Q.H. 4668

FV. CA . AA9(2)

22101685725

Med
K28891

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28085231

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DER

HEINE-MEDINSCHEN KRANKHEIT

(POLIOMYELITIS ACUTA UND VERWANDTER ERKRANKUNGEN)

VON

IVAR WICKMAN.

Beiträge zur Kenntnis

der

Heine-Medinschen Krankheit

(Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen)

von

Dr. Ivar Wickman,

Privatdozent am Karolinischen Institut zu Stockholm.

BERLIN 1907

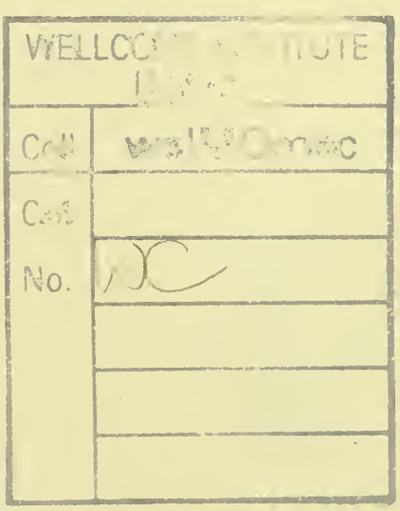
VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

5 138 956

FV. CA. 887 (2)

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

Dem Begründer
der Symptomatologie des akuten Stadiums der Poliomyelitis acuta
und verwandter Erkrankungen

Herrn Professor Dr. O. Medin

Direktor der Kinderklinik zu Stockholm

zum 60. Geburtstage gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Erstes Kapitel. Einleitung 1
Zweites Kapitel. Zur Symptomatologie 10
A) Übersicht der verschiedenen Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit 10
B) Näheres über die Symptome und die verschiedenen Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit 12
a) Über die Initialerscheinungen 12
b) Über die verschiedenen Formen 25
I. Über die spinale, poliomyelitische Form . . . 25
II. Über die unter dem Bilde der auf- oder absteigenden Lähmung (*Landry*schen Paralyse) verlaufende Form 44
III. Über die Beteiligung der Medulla oblongata und des Gehirnstammes. Bulbäre (*Medin*) oder pontine Form (*Oppenheim*) 48
IV. Über die cerebrale, encephalitische Form . . . 67
V. Über die ataktische Form 78
VI. Über die polyneuritische Form 81
VII. Über die meningitische Form 95
VIII. Über abortive Formen 118
Drittes Kapitel. Über die Verbreitungsweise der *Heine-Medin*schen Krankheit. Die Epidemie in Schweden 1905 139
A) Frühere Erfahrungen über epidemisches Auftreten der Krankheit 139
B) Die Epidemie in Schweden 1905 147
a) Über den Ursprung der Epidemie und über frühere Epidemien in Schweden 147
b) Über die Inkubationszeit 150
c) Bericht über die Verbreitung der Krankheit in den verschiedenen Gegenden Schwedens im Jahre 1905 . 154
d) Übersicht und Resultate. 263
Viertes Kapitel. Über die Ätiologie. 277
Fünftes Kapitel. Über die Prognose 286

Erstes Kapitel.

Einleitung.

Mit dem Namen: *Heine-Medinsche Krankheit* bezeichne ich eine ganze Gruppe von Erkrankungen, die durch *eine gemeinsame Ätiologie zusammengehören*, und zwar werden sie von *einem spezifischen Virus infektiöser Art hervorgerufen.* In der Mitte dieser Krankheitsbilder steht die spinale Kinderlähmung, die *Poliomyelitis acuta.* Von dieser weichen aber gar manche Fälle ab, und zwar bieten diese entweder Symptome von Seiten anderer Abschnitte des Nervensystems als gerade vom Rückenmark, z. B. von Seiten des Grosshirns, des Bulbus, der Meningen, oder sie verlaufen nur als eine Allgemeininfektion ohne nachweisbare lokale Erscheinungen.

Die Zusammengehörigkeit der erwähnten Formen kann bis auf weiteres nur bei epidemischem Auftreten der Krankheit ermittelt werden. —

Material: Es liegen auch den folgenden Erörterungen fast ausschliesslich Erfahrungen zugrunde, die in Schweden bei verschiedenen Epidemien gemacht wurden. Von solchen war ich in der Lage, nicht weniger als drei studieren zu können, und zwar eine in Stockholm 1899 (54 Fälle), eine in der kleinen Ortschaft Smedjebacken und Umgegend im Sommer 1906 (50 Fälle) und schliesslich eine sehr grosse, welche ausgedehnte Gegenden von Schweden im Jahre 1905 heimsuchte und mehr als 1000 Fälle umfasste.

Da ich mich hauptsächlich mit den Ergebnissen dieser letzteren beschäftigen will, so scheint es mir zweckmässig, hier einige Angaben über dieselben und über das dabei zusammengebrachte Material zu machen.

Wie soeben gesagt, trat im Jahre 1905, und zwar hauptsächlich im Sommer und Herbst, in Schweden eine an Umfang und Heftigkeit sehr bedeutende Epidemie von Lähmungen auf, deren Prototyp von der spinalen Kinderlähmung gebildet wurde. *Diese Diagnose wurde durch 11 Sektionsfälle aus verschiedenen Gegenden des Landes festgestellt.*

Mehrere Umstände tragen dazu bei, unsere Kenntnis von ihrem Auftreten so vollständig zu machen, wie man es überhaupt verlangen kann. Durch Königl. Erlass vom 25. August 1905

wurde bestimmt, dass die akute Poliomyelitis bezüglich der Anzeigepflicht verschiedenen anderen Infektionskrankheiten gleichgestellt werden sollte, so dass einerseits alle vorkommenden Fälle an die ersten Kreisphysici berichtet wurden, andererseits Inspektionsreisen nach der Anmeldung auf Staatskosten gemacht wurden. Hierzu kam, dass das Interesse der Ärzte wie des Publikums für diese Krankheit ein überaus lebhaftes war und durch die in den Tageszeitungen stets vorkommenden Notizen über ergriffene Orte unterhalten wurde.

Der Königl. Erlass bewirkte nun nicht nur, dass die nach Ausfertigung desselben auftretenden Fälle angemeldet wurden, sondern er hatte, wie sich zeigte, auch an manchen Orten eine retroaktive Wirkung, indem ein Teil der im ersten Halbjahr aufgetretenen Fälle, und wahrscheinlich alle die, welche in solchen Bezirken auftraten, wo die Krankheit später mehr allgemein vorkam, bekannt wurden.

Infolge der angeführten Umstände sind die vorhandenen Angaben hinreichend genau und vollständig und geben ganz sicher ein richtiges Bild von dem Auftreten der Krankheit, wenn auch eine gewisse, weiter unten näher zu besprechende Kategorie von Fällen — die abortiven — in vielen Ortschaften nicht gemeldet worden sind.

Durch das freundliche Entgegenkommen des Generaldirektors der schwedischen Medizinalverwaltung Herrn Dr. *Linroth*, für das ich ihm hiermit meinen wärmsten Dank ausspreche, erhielt ich Gelegenheit, im Län Skaraborg die dort auftretende Epidemie zu verfolgen. Ich besuchte alsdann mehrere andere Ortschaften, die am meisten von der Krankheit heimgesucht waren, und hatte während der Monate, die ich in den betreffenden Gegenden zubrachte, Gelegenheit, mehr als 300 Fälle kennen zu lernen. Die vorhandenen Lücken wurden nun teils durch die Berichte, die von den Kreisärzten bei der Medizinalverwaltung eingereicht wurden, teils durch Angaben zahlreicher Kollegen, die Fälle zur Behandlung gehabt hatten, ausgefüllt.

Das so gesammelte und der nachstehenden Darstellung hauptsächlich zugrunde liegende Material besteht aus mehr als 1000 Fällen. Von diesen, welche mit Ausnahme von 6 Fällen aus dem Anfange von 1906 alle im Laufe des Jahres 1905 aufgetreten sind, habe ich 1031 in die Kasuistik aufgenommen.

Bei Besprechung der Symptomatologie kamen in erster Linie die Beobachtungen, die ich während der Epidemie von 1905 selbst

machen konnte, zur Verwertung, hie und da durch Angaben, die von Kollegen zu meiner Verfügung gestellt wurden, vervollständigt. Dabei waren sowohl fast sämtliche Kollegen wie ich selbst in der ungünstigen Lage, die allermeisten Kranken in den kleinen Bauernhütten untersuchen zu müssen. Infolge dieses Umstandes wird die Unvollständigkeit der symptomatologischen Daten verständlich, da nicht gerade selten die Eltern eine etwas eingehendere Untersuchung mit grossem Misstrauen betrachteten. Auch konnten die meisten Kranken nur einmal untersucht werden. Ausserdem kamen Beobachtungen aus den Epidemien in Stockholm 1899 und Smedjebacken 1906, ebenso einige Krankengeschichten aus verschiedenen Kliniken zu Stockholm bei der Besprechung der Symptomatologie zur Verwertung.

Sämtliche 1031 Fälle der 1905 er Epidemie sind dagegen der Darstellung von dem epidemischen Auftreten der Krankheit zugrunde gelegt worden. Für jeden einzelnen Fall sind Erkrankungsdatum und Wohnort besonders angegeben. Eine so detaillierte Darstellungsweise könnte vielleicht manchem sowohl überflüssig wie nutzlos erscheinen. Ich habe dies indes für nötig erachtet, und zwar aus folgenden Gründen.

Schon der Umstand, dass von einer solchen Infektionskrankheit wie der akuten Poliomyelitis, praktisch genommen, alle Fälle innerhalb eines Jahres zur Kenntnis gekommen und in den beiden für dieselben wichtigsten Hinsichten, Zeit und Ort, genau bestimmt worden sind, ist Veranlassung genug, einen genauen Bericht über die Fälle abzugeben. Eine ähnliche Darstellung liegt aus keinem anderen Lande vor.

Es ist ferner einleuchtend, dass die Darstellung des Auftretens einer Infektionskrankheit ganz verschieden sich gestalten muss, wenn man mit einer solchen zu tun hat, die, wie z. B. die Influenza, als eine Pandemie um sich greift, die in kurzer Zeit Hunderttausende von Menschen befällt, oder mit einer solchen wie der akuten Poliomyelitis, von welcher in dem Jahre, wo sie am meisten grassiert hat, nur etwas mehr als 1000 Fälle aus ganz Schweden bekannt sind. Im letzteren Falle muss man, wenn man überhaupt ein Resultat erreichen will, notwendigerweise die einzelnen Fälle verfolgen.

Besonders geboten erscheint mir aber eine detaillierte Mitteilung der Primärangaben, da es gilt, eine neue Auffassung von einem so wichtigen Punkte wie der Verbreitungsweise der Krankheit zu begründen, und da die unten mitgeteilten Resultate im schroffsten Gegensatz zu den geläufigen Anschauungen stehen. Von der Ver-

breitungsweise der Krankheit wissen wir bisher so gut wie gar nichts, und die überaus wichtige Frage von der Kontagiosität oder Nicht-Kontagiosität wird von den sehr wenigen Verfassern, die Gelegenheit hatten, sich damit zu beschäftigen, in der Weise beantwortet, dass sie die Krankheit für nicht ansteckend erklärten.

Es genügt aber nicht, den Fällen in Gegenden nachzugehen, wo die Krankheit in epidemischer Weise auftritt. Von grosser Wichtigkeit ist es, zuzusehen, wie die einzelnen Fälle sich verhalten, denn es sind in erster Linie die Erfahrungen an diesen, welche der herrschenden Anschauung von der nichtkontagiösen Natur der Krankheit zugrunde liegen, wie es sicherlich auch diese Erfahrungen sind, welche das wichtigste Hindernis für eine veränderte Auffassung bilden werden. Ich möchte nun schon hier hervorheben, dass bei der Zusammenstellung dieser isolierten Fälle die überraschende und wichtige Tatsache festgestellt werden konnte, dass auch in Gegenden, wo nur vereinzelte Fälle auftreten, die Verbreitungsweise der Krankheit dieselben grossen Züge aufweist wie bei den Herden.

Aus dem hier Angeführten wird es erklärlich, dass ich es geradezu für eine Pflicht gehalten habe, das vorhandene Material detailliert vorzulegen. Die Schlüsse ergeben sich dann von selbst.

Um eine vollständige Übersicht zu geben, habe ich die Krankheit kartographisch aufgenommen. Die Kartenskizzen hätten natürlich — um die Verhältnisse ganz treu wiederzugeben — alle Häuser, Wege u. dergl. aufnehmen müssen. Da dies aber aus praktischen Gründen sich nicht tun liess und übrigens dabei die Übersicht vollständig verloren gegangen wäre, habe ich mich damit begnügen müssen, die befallenen Häuser in ihrer gegenseitigen Lage wie in ihrem Verhältnis zu den grossen Kommunikationswegen anzugeben, da letztere eine grosse Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit haben. Durch die Angabe des Erkrankungstages jedes einzelnen Falles ist es möglich, den Gang der Epidemie direkt an den Kartenskizzen zu verfolgen. Man gewinnt auf diese Weise weit grössere Vorteile, als es eine genaue Kenntnis der lokalen Verhältnisse hätte mit sich bringen können. Das Weglassen der Details aus den Kartenskizzen ist ausserdem gerade hier von sehr geringem Nachteil. Denn *für fast alle Gegenden gilt als allgemeine Regel* — die Krankheit trat nämlich fast nur auf dem Lande auf —, *dass die Häuser isoliert und zerstreut liegen.* Wo besondere Verhältnisse obwalten, werde ich dies bemerken. Auch werde ich bei der Beschreibung für die

einzelnen Kirchspiele die Einwohnerzahl angeben, weil sich schon hieraus ein gewisser Anhaltspunkt für die Beurteilung der Verhältnisse gewinnen lässt.

Eine solche kartographische Aufnahme der Krankheit, die, soweit sie die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen betrifft, früher niemals gemacht worden ist, gewährt einen Überblick über deren Verbreitung, wie er durch kein anderes Mittel zu erzielen ist, und entschleiert häufig den Zusammenhang zwischen Fällen, die bei der Untersuchung an Ort und Stelle vollständig isoliert erscheinen. —

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, haben manche Herren Kollegen mir Auskünfte gegeben. Ich spreche ihnen allen dafür meinen verbindlichsten Dank aus. Besonders verpflichtet fühle ich mich, den Herren Kollegen aufs herzlichste zu danken in den Bezirken, welche ich selbst besucht habe, den Doktoren *C. H. Carlson*-Mariestad, *Herman Lundgren*-Vexiö, *Th. Brorström*-Tingsryd und *Wilhelm Carlsson*-Åtvidaberg, die mir alle nicht nur zahlreiche Angaben lieferten, sondern auch in liebenswürdigster Weise mir die Arbeit zu erleichtern suchten. Dies gilt auch für die Lazarettärzte Dr. *Carl Froste*-Mariestad und Dr. *Ernst Tengwall*-Vexiö für ihre freundliche Erlaubnis, die in ihren Krankenhäusern befindlichen Patienten zu untersuchen. Dr. *Froste* erwies mir auch das grosse Entgegenkommen, mir in dem Krankenhause ein Lokal für bakteriologische Untersuchungen und für Vornahme von Sektionen anzuweisen.

Schliesslich bin ich Herrn Dr. *O. Maas* in Berlin, der sich die Mühe gegeben hat, den grössten Teil des Manuskriptes durchzusehen und dabei manche sprachliche Verbesserungen herbeigeführt hat, zu grossem Dank verpflichtet.

Über den Namen: Heine-Medinsche Krankheit. Es gibt in der Neurologie wohl nur wenige Krankheiten, deren Bild so einfach, klar und abgerundet, so stereotyp dasteht, wie das der spinalen Kinderlähmung. Ein jeder Arzt kennt ja diese unter fieberhaften Allgemeinsymptomen akut einsetzende schlaffe Lähmung mit nachfolgender Atrophie. Diese Krankheitsform, die ausführlich zuerst von *v. Heine*[1]) geschildert und von ihm von anderen Lähmungszuständen abgegrenzt wurde, stand lange Zeit als die allein

[1]) Spinale Kinderlähmung. II. Aufl. 1860 (I. Aufl. 1840).

vorkommende da, bis *Medin*[1]) in seinen oft zitierten, aber trotzdem im Grunde allzu wenig bekannten Arbeiten zeigte, dass die Erkrankung mit sehr variierenden Erscheinungen auftreten kann. Die Arbeiten von *Medin* sind nicht nur in epidemiologischer, sondern ganz besonders in symptomatologischer Beziehung von grundlegender Bedeutung.

Medin war der erste, der *selbst* eine grössere Epidemie der spinalen Kinderlähmung beobachtete. Diese Tatsache ist überall bekannt und auch gebührend gewürdigt.

Nur sehr mangelhaft bekannt aber ist der weit bedeutendere symptomatologische Teil der *Medin*schen Arbeit. In der Tat wurde hier zum ersten Male eine auf *eigenen*, ausgedehnten Erfahrungen fussende Darstellung des akuten Stadiums gegeben. Dabei konnte *Medin* nicht nur einige bis dahin unbekannte Formen der Erkrankung entschleiern, sondern auch eine solche Fülle von krankhaften Erscheinungen nachweisen, dass die Arbeit in symptomatologischer Beziehung noch heute als eine wahre Fundgrube bezeichnet werden kann. Auch steht sie, was die Reichhaltigkeit und Genauigkeit der Beobachtungen betrifft, noch immer unerreicht da.

Medin fand erstens, was damals fast allgemein verneint wurde, dass der pathologische Prozess sich auf die Medulla oblongata ausdehnen und so die Gehirnnerven mitaffizieren kann, und zweitens dass diese Affektion der Kranialnerven zuweilen den einzigen Ausdruck der Erkrankung darstellt, und er konnte diejenige Form aufstellen, die er als *Poliomyelitis acuta bulbi* bezeichnete, und die später von *Oppenheim* als *pontine Encephalitis* beschrieben wurde. Eine andere von *Medin* beobachtete Form verlief unter dem Bilde der akuten Ataxie. Weiter wies er nach, dass es während einer Epidemie von spinaler Kinderlähmung Formen gibt, die man als eine akute Polyneuritis auffassen könnte. Schliesslich war *Medin* der erste, der das Vorkommen von Fällen von cerebraler Kinderlähmung während *epidemisch* auftretender akuter Poliomyelitis beobachtete und so einen Beweis für die Richtigkeit der *Strümpell-Marie*schen Lehre von der Zusammengehörigkeit der beiden Affektionen lieferte.

Wenn man einen schlagenden Beweis dafür haben will, wie durchaus neu die Beobachtungen von *Medin* waren, so genügt es darauf hinzuweisen, dass ein Mann mit so ausgedehnter Er-

[1]) Verhandl. des X. internat. mediz. Kongr. Berlin 1890. Nord. med. Ark. 1896. Archives de Médecine des Enfants. 1898.

fahrung wie *Henoch* auf dem internationalen Kongress in Berlin 1890, wo *Medin* zuerst einen kurzen Bericht über seine Untersuchungen erstattete, nicht umhin konnte, sein Bedenken gegen die Annahme, dass die von dem Vortragenden beobachtete Krankheit mit der spinalen Kinderlähmung identisch sei, auszusprechen, und besonders wurde *Henoch* zu dieser Auffassung durch das häufige Auftreten von cerebralen Symptomen in den betreffenden Fällen geführt. Dagegen erkannte *Heubner* sogleich die Wichtigkeit der von *Medin* gemachten Mitteilungen und hob bei derselben Gelegenheit ihre „fundamentale Bedeutung" hervor. Noch im Jahre 1897 lässt sich aber *Henoch* folgendermassen aus: „Mir selbst sind Fälle dieser Art (d. h. epidemischer Natur) noch nicht begegnet, und mein erster Eindruck, dass die interessante, von *Medin* beobachtete Epidemie wegen der ungewöhnlichen Häufung der Fälle und der Verbreitung der Paralyse auf cerebrale Nerven der eigentlichen spinalen Kinderlähmung nicht beizuordnen sei, ist auch durch die scheinbare Identität der anatomischen Befunde noch nicht erschüttert worden[1])."

Ich habe mich besonders bei der *Medin*schen Arbeit aufgehalten, weil diese die in symptomatologischer Hinsicht wichtigste seit *Heines* Tagen ist, und um die Berechtigung zu zeigen, den Namen von *Medin* an die Seite desjenigen *v. Heines* zu stellen. In der Tat ist *Medin* der Begründer der Symptomatologie des akuten Stadiums, ebenso wie *v. Heine* der klassische Schilderer der Erkrankung im abgelaufenen Stadium ist. Ich werde im folgenden wiederholt Gelegenheit haben, auf die *Medin*sche Arbeit einzugehen, und es würde mich freuen, wenn meine Arbeit dazu beitragen könnte, diejenige von *Medin* an ihren rechten Platz zu stellen und ihr in der erwähnten Beziehung die gebührende Beachtung zu verschaffen.

Die Erfahrungen aus Schweden 1905 haben nun unsere Kenntnisse sowohl von der Symptomatologie wie der Epidemiologie ganz wesentlich erweitert, ja, ich möchte wohl sagen, dass die letztere erst hiermit geschaffen ist. In symptomatologischer Hinsicht können wenigstens zwei neue Formen aufgestellt werden, die *abortive Form* (oder richtiger die abortiven Formen) und die *meningitische Form*. Von diesen ist besonders die erstere, die nur als Allgemeininfektion ohne nachweisbare Lähmungen verläuft, von ausserordentlich grosser Bedeutung.

---

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. IX. Aufl. 1897. — In der letzten Auflage (1903) seiner Arbeit ist *Hensch* doch von dieser Ansicht zurückgekommen.

Es ist nun ohne weiteres klar, wie unzutreffend die geläufigen Namen gerade für solche Fälle sind. Es klingt absurd, von einer Spinallähmung zu sprechen in Fällen, wo gar keine Lähmung zu finden ist. Auch scheint es mir nicht angemessen, hier von einer Poliomyelitis zu sprechen, da wir nicht wissen, ob solche Veränderungen bei den betreffenden Erkrankungen zu finden sind. Auch würde kein Mensch auf den Gedanken kommen, die Fälle, die ausschliesslich unter dem Bilde einer Meningealreizung verlaufen, als *Poliomyelitis*, *Spinallähmung* oder dergl. zu bezeichnen,

Schon *Medin* hatte offenbar, ohne es direkt auszusprechen. die Unzulänglichkeit der allgemein angewandten Nomenklatur empfunden und nennt die Krankheit „infantile Paralyse", die auch die cerebrale Kinderlähmung aus encephalitischer Ursache umfasst. Seitdem wir aber die abortiven Formen kennen gelernt haben, ist auch diese Bezeichnung zu eng, und sie ist ausserdem etwas zweideutig.

Will man einen Namen wählen, der die verschiedenen Formen der Erkrankung in sich schliesst — wie dies im höchsten Grade wünschenswert ist —, dann muss sowohl von der anatomischen Nomenklatur Abstand genommen werden, weil eben die verschiedene Lokalisation der Veränderungen die verschiedenen Krankheitstypen bedingt, als auch auf eine symptomatische Bezeichnung verzichtet werden, weil gerade das charakteristischste Symptom, die Lähmung, nicht in allen Fällen vorhanden ist.

Am besten wäre es natürlich, einen ätiologischen Namen zu wählen, da gerade die gemeinsame Ätiologie die verschiedenen Krankheitstypen untereinander verbindet. Nun haben aber die diesbezüglichen Untersuchungen keine übereinstimmenden Resultate gegeben, und auch durch die Untersuchungen von *Geirsvold* ist meiner Meinung nach die Frage der Ätiologie nicht geklärt.

Es bleibt, wie mir scheint, nur derjenige Ausweg übrig, den *Freud* gehen wollte, als er seine Monographie über die infantile Cerebrallähmung schrieb. Nachdem er darauf hingewiesen hatte, dass dieser Name auch Fälle umfasst, in denen die Lähmung völlig ausbleibt und das Krankheitsbild nur in epileptischen Anfällen besteht, fährt er mit Worten, die auch für akute Poliomyelitis ihre volle Geltung haben, fort: „Es wäre wünschenswert, diesen Namen (d. h. infantile Cerebrallähmung) durch einen anderen zu ersetzen, dessen Klang uns nicht eine so bestimmte, unzureichende Vorstellung aufnötigen würde, gegen welchen also eine Verwahrung wie die hier vorgebrachte überflüssig wäre." Für das Zweck-

mässigste hält es *Freud*, einen Namen zu wählen, der das Andenken des Entdeckers oder ersten Beschreibers wahrt, weil solche Namen „am wenigsten geeignet sind, die unvermeidliche und wünschenswerte Veränderung und Fortbildung der Krankheits*begriffe* zu stören".

Ohne die Verdienste anderer Forscher, vor allen von *Strümpell*, sodann auch von *Charcot*, *Pierre Marie*, *Fr. Schultze*, *Goldscheider*, *Leegaard*, *Oppenheim* u. A. auch nur im geringsten Grade schmälern zu wollen, möchte ich doch hervorheben, dass die Symptomatologie der Erkrankung in erster Linie von *v. Heine* und *Medin* begründet ist. Aus diesem Grunde habe ich als Sammelnamen die Bezeichnung: *Heine-Medinsche Krankheit* gewählt. Sie hat den Vorzug, dass fast jedermann schon weiss, was man mit der „*Heineschen Krankheit*" bezeichnen will. Indessen deckt sich dieser Name so vollständig mit der „spinalen Kinderlähmung", dass ich es aus diesem Grunde notwendig gefunden habe, den Namen von *Medin* hinzuzufügen. Die Berechtigung dieses Verfahrens geht, glaube ich, aus dem Obengesagten genügend hervor. Wer sich aber davon selbst überzeugen will, der muss die *Medin*sche Arbeit und die daselbst niedergelegten Beobachtungen mit den derzeit geläufigen Anschauungen vergleichen.

Es wird gewiss manchen dünken, dass es völlig überflüssig und selbst unerwünscht sei, einen neuen Namen zu schaffen, da zweifellos die schon eingebürgerten für manche Fälle ausserordentlich zutreffend sind. Wer aber über die betreffenden Dingen eine ausgedehntere persönliche Erfahrung hat, die sich übrigens kaum ausserhalb einer Epidemie erwerben lässt, weil nur unter solchen Umständen die ätiologische Einheit der verschiedenen Krankheitsformen hervortritt, der wird auch das Bedürfnis eines alle Formen umfassenden Namens erkennen. Wenigstens hätte ich ohne einen solchen die vorliegende Arbeit nicht schreiben können. Sonst wäre ich an manchen Stellen in die sonderbarsten Widersprüche verfallen.

Es ist indessen keineswegs meine Absicht, den überdies vergeblichen Versuch machen zu wollen, die geläufigen Namen: *Poliomyelitis acuta*, *spinale Kinderlähmung* etc. abzuschaffen. Diese sind für die Krankheitszustände, für welche sie geschaffen wurden, ausserordentlich zutreffend. Gerade deshalb aber und weil sie schon eingebürgert sind, scheint es mir unzweckmässig, dieselben auf Krankheitszustände auszudehnen, die mit den altbekannten Bildern fast nur die Ätiologie gemeinsam haben.

Zweites Kapitel.

Zur Symptomatologie.

A. Übersicht der verschiedenen Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit.

I. Die poliomyelitische Form. Wenn man die *spinale Kinderlähmung*, die *Poliomyelitis acuta*, als Typus der *Heine-Medin*schen Krankheit ansieht, so gestaltet sich der gewöhnliche Verlauf folgendermassen:

Die Krankheit befällt in der Regel die betreffenden Individuen bei völliger Gesundheit. Unter *fieberhaften Erscheinungen* treten *Kopfweh*, *Nackenschmerzen*, oft auch *Nackensteifigkeit* auf. Dazu gesellen sich häufig *Schmerzen in den Extremitäten* mit verschiedener Ausbreitung und Stärke. In anderen Fällen kommen zu den genannten Erscheinungen *Störungen von Seiten des Gastrointestinalkanals* hinzu, oder diese treten auch mehr selbständig auf. Am gewöhnlichsten ist *Erbrechen* und *Brechneigung*, dann *Diarrhoe*, ab und zu auch *Verstopfung*. Diese Störungen von Seiten des Digestionstractus können die Krankheit einleiten.

Nachdem die Initialsymptome einige Tage gedauert haben, treten die *Lähmungen* auf. Bei älteren Individuen ist es leicht, zu verfolgen, wie die Lähmung allmählich entsteht, sich aber doch im ganzen schnell entwickelt. Erst zeigt sich an den ergriffenen Extremitäten nur eine Schwäche, die sich in manchen Fällen bis zur völligen Paralyse steigern kann. Hierbei nehmen die Sehnenreflexe an Stärke ab und schwinden in der Regel ganz. Als charakteristisch gilt mit vollem Recht, dass die Lähmung rasch im Verlauf von wenigen Tagen ihren Höhepunkt erreicht und dann nicht weiterschreitet, sondern ganz im Gegenteil zurückgeht. Dies bezieht sich sowohl auf die Extensität wie die Intensität der Lähmungen.

Nach einiger Zeit zeigen die gelähmten Muskeln Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, teils eine Abnahme derselben, teils eine partielle oder komplette *Entartungsreaktion*. Schliesslich tritt in den dauernd gelähmten Muskeln eine *Atrophie*, die sehr hochgradig sein kann, ein. Als Regel gilt, dass die Sensibilität nicht betroffen wird. —

Wenn dies den allgemeinen Verlauf einer klassischen spinalen Kinderlähmung darstellt, so haben die Erfahrungen besonders aus den beiden *Medin*schen Epidemien und aus der grossen schwedischen Epidemie 1905 ergeben, dass der Verlauf so viele Abweichungen von dem geschilderten bietet, dass sich fast die Frage aufdrängt, ob es überhaupt ein typisches Bild gibt. Wenigstens erscheint es mir berechtigt, gewisse andere Formen aufzustellen, und zwar folgende:

II. Die unter dem Bilde einer auf- oder absteigenden Lähmung verlaufende Form (Landrysche Paralyse). In mehreren und dann meist tödlichen Fällen gewinnen die Lähmungen eine abnorm grosse Ausbreitung und ergreifen Partien des Zentralnervensystems, speziell den Bulbus, die gewöhnlich verschont bleiben. Diese Fälle treten klinisch als eine *auf-* oder seltener *absteigende* Paralyse oder, wie diese auch sehr oft genannt wird, als eine *Landrysche Lähmung* auf.

III. Bulbäre oder *pontine Form.* Bisweilen können die Lähmungen den Bulbus oder den Gehirnstamm befallen bei nur wenig hervortretenden Paresen der Rückenmarksnerven oder auch ausschliesslich sich auf die genannten Abschnitte des Gehirns beschränken.

IV. Encephalitische Form. In anderen Fällen befällt die Krankheit die Grosshirnhemisphären, und es kann dann, neben anderen Hirnerscheinungen, eine spastische, cerebrale Mono- oder Hemiplegie entstehen.

V. Ataktische Form. Es sind Fälle beobachtet worden, die unter dem Bilde einer akuten Ataxie verliefen.

VI. Polyneuritische Form. In manchen Fällen entsteht ein Krankheitsbild, das dem einer peripheren Neuritis ähnlich ist, wie diese z. Zt. aufgefasst wird.

VII. Meningitische Form. Es können während des Initialstadiums meningitische Symptome sich besonders stark bemerkbar machen, so dass man anfangs glaubt, mit einer Meningitis zu tun zu haben, oder es können die meningitischen Erscheinungen die hauptsächliche Äusserung der Infektion darstellen. Beide

Verlaufsarten kann man als *meningitische Form der Heine-Medin*schen Krankheit aufstellen.

VIII. Abortive Formen. Es kommt überaus häufig vor, dass in der Umgebung der ausgesprochenen Poliomyelitisfälle Kinder und Erwachsene Krankheitserscheinungen aufweisen, die mit den initialen Symptomen der ausgebildeten Fälle übereinstimmen, auf die aber keine nachweisbaren Lähmungen folgen. Solche Fälle müssen als *abortive Formen* der *Heine-Medin*schen Krankheit aufgefasst werden.

B. Näheres über die Symptome und die verschiedenen Formen der Heine-Medinschen Krankheit.

a) Über die Initialerscheinungen.

Beginn der Krankheit. Obgleich als Regel festgestellt werden muss, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit in ganz akuter Weise einsetzt, so kommen doch Fälle vor, in denen die Sache sich etwas anders entwickelt. Den akuten Erscheinungen können *Prodrome*, die mehrere Tage bis etwa eine Woche dauern, vorangehen. Dieselben bestehen in einem allgemeinen Unwohlsein ohne deutlich ausgeprägte Symptome. Dann kommt in der Regel eines Tages der akute Shock, der den betreffenden Kranken ins Bett nötigt. Indessen sind die Fälle mit einem aus geprägten Prodromalstadium im ganzen selten.

Bisweilen entwickelt sich die Krankheit in zwei Absätzen, so dass nach einer ersten Attacke, die einige Tage dauert, neue Erscheinungen auftreten. *Nicht gerade selten gestaltet sich diese zweite Attacke als ein Rezidiv.* Die Kranken haben sich in der Zwischenzeit erholt und fühlen sich selbst wiederhergestellt, können auch ihrer Arbeit nachgehen, bis der zweite Anfall, der oft stärker als der erste ist, sie wieder niederwirft. In einigen Fällen schien das Rezidiv auf eine körperliche Überanstrengung zurückgeführt werden zu müssen. Mehrere dieser Kranken waren nämlich in der Zwischenzeit oder während des Prodromalstadiums ihrer oft strengen Arbeit nachgegangen, und man kann sich des Verdachts nicht erwehren, dass der erwähnte Umstand für das Auftreten des Rezidivs in einem gewissen Grade wenigstens verantwortlich gemacht werden muss.

Hieraus ergibt sich in therapeutischer Beziehung die wichtige Regel, dass nach dem Überstehen eines auch gelinden Anfalles der

Heine-Medinschen Krankheit eine gewisse Vorsicht geboten ist und dass ganz besonders körperliche Anstrengungen vermieden werden müssen.

Einige Male sind Rezidive bei ausgebildeter Lähmung beobachtet. *Medin* sah zwei Fälle, welche beide Kinder betrafen, die zuerst ein Fieberstadium von 3—4 Tagen durchmachten, während welcher Zeit Paraplegia inferior entstand. Dann trat eine afebrile Remission von 5 resp. 6 Tagen ein, wonach sich aufs neue starkes Fieber mit bedeutender Verschlimmerung und Ausbreitung der paralytischen Symptome einstellte. *Leegaard* erwähnt einen Kranken, bei dem zwischen den beiden Attacken eine Zeit von 3 Wochen lag. Über einen einzig dastehenden Fall berichtet *Neurath*[1]). Ein 5 jähriges Kind erkrankte mit Fieber, Schmerzen in den Extremitäten und Paresen der Beine. Die Erscheinungen verschwanden nach 5 Tagen, wiederholten sich aber in derselben Weise nach 3—4 Wochen. Auch jetzt trat eine anscheinende Heilung ein, die 5 Wochen dauerte. Nun traten dieselben Symptome wie vorher auf, denen aber bald ausgedehnte Lähmungen und der Tod folgten.

Es wurde früher allgemein angenommen — und man bekommt noch derartige Angaben zu sehen —, dass in vielen Fällen die Lähmung auch ohne alle auffällige Symptome auftritt (z. B. *Seeligmüller*[2])]. *West* stellte sogar diese Form als besondere auf: *paralysis in the morning*; dieser Name sollte gerade ausdrücken, dass die Eltern am Morgen das am vorigen Abend gesunde Kind mit einer Lähmung erwachen sahen. Ich möchte nun gegenüber solchen Angaben betonen, dass derartige Fälle überaus selten sind. Die betreffenden Angaben beruhen in der Regel auf mangelnder Aufmerksamkeit seitens der Eltern oder auch darauf, dass die Anamnese erst lange Zeit nach dem akuten Stadium aufgenommen wurde. Indessen habe ich selbst einen Fall gesehen, bei dem eine typische Poliomyelitis acuta eingetreten war, und wo die Eltern von allgemeinen Symptomen nichts anderes gemerkt hatten, als dass der Knabe ein wenig „traurig" gewesen war. Und doch waren diese Eltern gerade durch den Todesfall eines Sohnes, der kurz vorher an einer Poliomyelitis acuta gestorben war, ganz besonders erschreckt worden. Indessen sind solche Fälle mit so gelinden oder fast fehlenden Initialsymptomen entschieden sehr

[1]) *Obersteiners* Arbeiten. Bd. XII. 1905.

[2]) Im Handb. d. Kinderkrankh. Herausgegeb. v. Gerhardt. 1880.

selten, es ist aber notwendig, sie im Gedächtnis zu behalten, wenn es gilt, die Ätiologie von rasch eingetretenen Lähmungen besonders bei Kindern festzustellen.

Die *Heine-Medin*sche Krankheit ist oben als eine selbständige primäre infektiöse Krankheit aufgefasst worden. Es gibt aber eine übrigens nicht besonders grosse Gruppe von Fällen, welche sich anscheinend im Anschluss an eine eben durchgemachte Infektionskrankheit, insbesondere Masern und Scharlach, entwickeln. Mehrere Autoren haben auch die Poliomyelitis acuta in kausalen Zusammenhang mit letzteren gebracht. Es bleibt aber fraglich, ob die unter solchen Verhältnissen auftretende *Heine-Medin*sche Krankheit nicht eher als eine sekundäre Infektion aufzufassen ist, möglicherweise in ihrem Auftreten durch die soeben durchgemachte Infektionskrankheit begünstigt, aber ohne direkten ätiologischen Zusammenhang mit derselben.

In den allermeisten Fällen aber können irgend welche Beziehungen zu anderen Erkrankungen nicht nachgewiesen werden, sondern die *Heine-Medin*sche Krankheit entsteht als eine primäre, selbständige Erscheinung.

Fieber. In Übereinstimmung mit dem plötzlichen Erkranken steigt die Temperatur wahrscheinlich rasch in die Höhe. Ich kann hier nur zwei vollständige und ausserdem einige unvollständige Temperaturkurven beifügen. In den ersteren beiden Fällen erkrankten die Kinder im Krankenhause. Sie zeigen ebenso wie andere, dass das Fieber anfangs 38—39 ° C. erreicht, um dann bald allmählich oder mit stärkeren Schwankungen zu sinken. Höhere Temperaturen, z. B. über 40 ° C., werden nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Im allgemeinen hält das Fieber nur einige — etwa 3 bis 7 — Tage, selten länger (Fig. D.), an.

Es ist natürlich von Interesse zu wissen, ob man in dem Verhalten der Temperatur eine Richtschnur für die Stellung der Prognose haben kann. Dies ist aber nicht der Fall. Ich habe auf der beigefügten Tafel mit Absicht die Temperaturen eines tödlichen Falles wiedergegeben. Man sieht, dass dieser in keiner Weise einen hyperpyretischen Charakter zeigt, und ich könnte mehrere andere ähnliche hinzufügen. *Medin* erwähnt zwar, dass er in einem Falle kurz vor dem Tode eine Temperatur von 41,4 ° C. gefunden hat. Es ist immerhin möglich, dass solche prämortale Fiebersteigerungen öfter konstatiert werden könnten, wenn danach gefahndet würde. Sie haben aber kein allzu grosses Interesse. Von Wichtigkeit ist, dass die letalen Fälle sich nicht

durch abnorm hohe Temperaturen kundgeben, *dass also aus dem Verhalten des Fiebers, ebenso übrigens wie aus dem der anderen Initialsymptome, keine Schlüsse auf den Charakter der Krankheit gezogen werden können.* Leichte Anfangssymptome können in

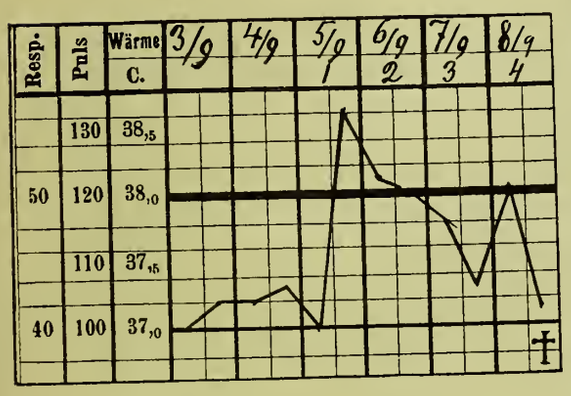


Fig. A.

C. R. D., 4 Monate alter Knabe. Erkrankte im Allg. Findelhause zu Stockholm am 5. IX. 99. Ausgedehnte Lähmungen. Tod am 8. IX. 99.

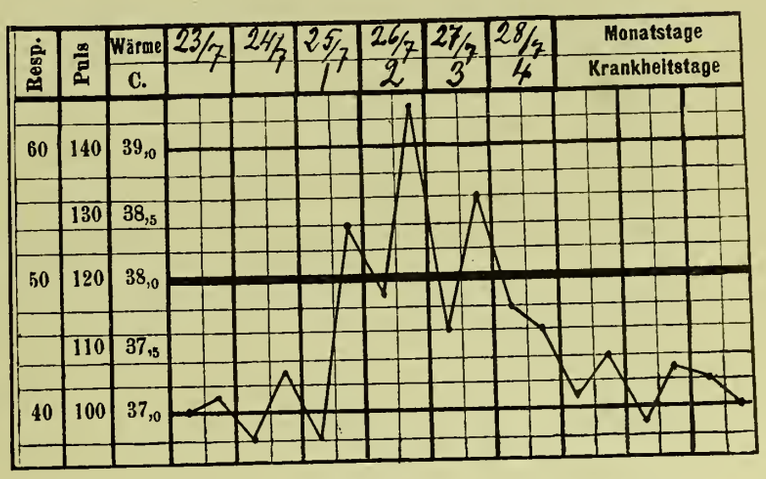


Fig. B.

K. J., $2^1/_2$jähr. Knabe, im Rekonvalescentstadium einer exsudativen Pleuritis am 25. VII. 99 erkrankt. Siehe S. 37.

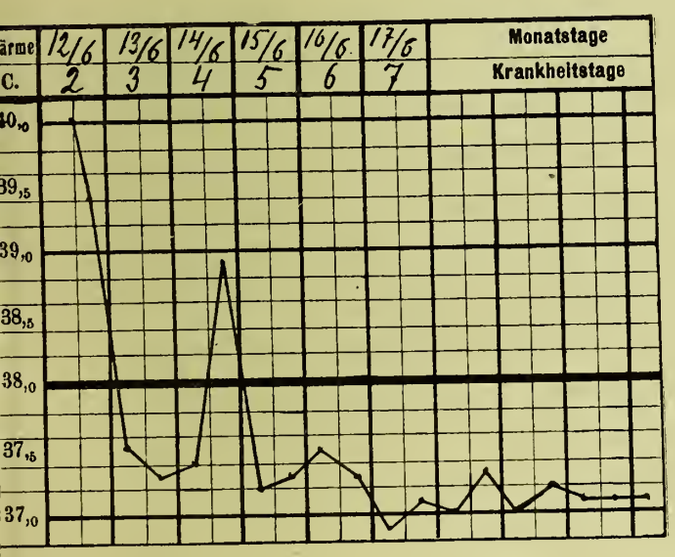


Fig. C.

8jähriger Knabe, erkrankt am 11. VI. 05. Meningitische Form. Siehe S. 100.

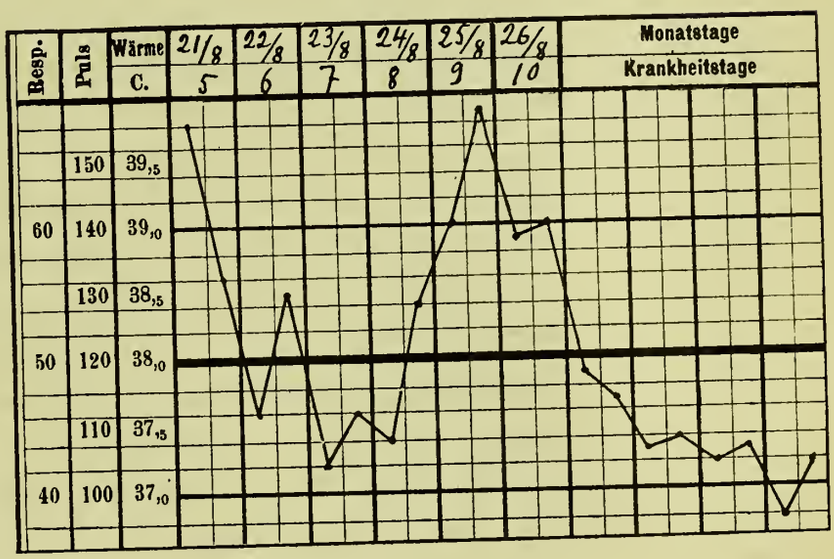


Fig. D.

J. P., 17jähriges Mädchen. Erkrankt am 17 VIII. 05. Ziemlich ansgedehnte Lähmungen der Arme und Beine.

Fällen vorkommen, welche nachher ausgedehnte und starke Lähmungen zeigen oder selbst in kurzer Zeit etal endigen, ebenso wie umgekehrt sehr alarmierende Symptome bei Patienten beobachtet werden können, welche bald genesen, ohne dass Spuren der durchgemachten Krankheit zurückblieben.

In mehreren Fällen wurde die Krankheit durch einen initialen

Schüttelfrost eingeleitet, der auch später bisweilen wieder auftreten kann. Indessen sind solche Fälle im ganzen selten.

Somnolenz. Ein anderes Symptom, das wohl einer allgemeinen Intoxikation seine Entstehung verdankt, ist die *Somnolenz.* Diese tritt in vielen Fällen stark hervor. Die Mütter geben an, dass die Kinder mehrere Tage hindurch geschlafen haben und nur erwacht sind, um zu essen oder ihre Bedürfnisse zu verrichten. Es handelt sich also mehr um einen hohen Grad von *Schlafsucht.* Die Somnolenz kann jedoch in wirkliches Koma übergehen, wie *Medin* bei zwei Kindern beobachtete. Indessen möchte ich hervorheben, dass nur in wenigen der tödlichen Fälle dem Exitus ein komatöses Stadium vorangeht, dass dagegen die Kranken in der Regel bis zum Ende bei vollem Bewusstsein bleiben. In einigen Fällen habe ich selbst ein komatöses Stadium beobachtet, das aber von sehr kurzer Dauer war. In einem dieser Fälle trat übrigens gegen das Ende *Cheyne-Stokes*sche Atmung auf (s. S. 44, Fall J. L). Andererseits kann völlige Bewusstlosigkeit in Fällen eintreten, die späterhin einen sehr gutartigen Verlauf nehmen.

Kopfschmerz. Ein fast konstanter Begleiter des Fiebers ist der Kopfschmerz. Häufig ist dieser nicht besonders ausgeprägt und scheint mehr auf der Infektion im allgemeinen zu beruhen. Nur selten wird von den Kranken erwähnt, dass die Schmerzen besonders hervortretend waren, doch scheinen sie kaum die Stärke zu erreichen, die dies Symptom bei der Cerebrospinalmeningitis sehr oft charakterisiert und die die Kranken zu lautem Jammern treibt. Gewöhnlich wird bei etwas älteren Kindern und Erwachsenen kurzweg über Kopfweh ohne bestimmte Lokalisation geklagt. Auffallend oft gaben aber die Kranken ganz spontan das *Hinterhaupt* als hauptsächlichen Sitz der Schmerzen an. Wenn diese sich mit Steifigkeit des Nackens oder gar mit Rückenschmerzen und Rückensteifigkeit verbinden, so ist eine grosse Ähnlichkeit mit einer Meningitis vorhanden. Da im Beginn viele Symptome an diese Krankheit erinnern, finde ich es angemessen, hier jene im Zusammenhang zu behandeln, und bezeichne sie als meningitische Symptome, auch wenn es nicht ganz ausgemacht ist, ob die zu erwähnenden Symptome gerade von einer Meningealreizung hervorgerufen werden. Jedenfalls sind wir gewöhnt, dieselben kurzweg als meningitische zu bezeichnen.

Meningitische Reizsymptome. In ihren gelindesten Formen und auch am häufigsten bemerkbar treten diese Symptome als die

soeben erwähnten *Nackenschmerzen* auf. Häufig kommt hierzu eine *Steifigkeit des Nackens*, die sich bisweilen nur beim Vorwärtsbeugen des Kopfes bemerkbar macht, während Seitendrehungen ohne Unbehagen ausgeführt werden. Mitunter wurde eine deutliche *Kontraktur der Nackenmuskeln* beobachtet, welche einige Male so erheblich war, dass sie von den Eltern selbst wahrgenommen wurde („die Nackenmuskeln lagen wie zwei dicke Pfeiler da"). Hierbei wird wohl immer das Haupt nach hinten gezogen. Indessen habe ich diese Kopfstellung gesehen, ohne dass eine palpable Kontraktur nachgewiesen werden konnte und ohne dass eine erheblichere Beschränkung der Beweglichkeit existierte, oder wo sie sich nur bei extremem Vorwärtsbeugen des Kopfes bemerkbar machte.

Bisweilen gesellen sich zu den erwähnten Erscheinungen *Rückenschmerzen*, und in einigen Fällen konnte auch *Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi* beobachtet werden. Sehr oft findet sich eine gewisse *Steifigkeit des Rückens*, die wohl im allgemeinen durch die Schmerzhaftigkeit, welche die Bewegungen verursachen, bedingt ist, in anderen Fällen auch durch eine wahre Kontraktur verursacht werden kann. In einem solchen Fall bestand während mehrerer Wochen ein wahrer Orthotonus, der scharf gegen die bei dem betreffenden Kranken vorhandenen ausgedehnten Lähmungen konstrastierte. In den meisten Fällen sind die erwähnten meningealen Reizsymptome, obgleich hinreichend deutlich, doch nicht besonders stark ausgeprägt und werden gewiss oft übersehen. In anderen treten sie dagegen im Initialstadium in den Vordergrund, und wir bekommen dann eine Form, die ich die meningitische Form der *Heine-Medin*schen Krankheit nennen möchte, und die ich später mit einigen Beispielen belegen werde.

Ein anderes Symptom, das oft sowohl bei den Meningiten wie der *Heine-Medin*schen Krankheit beobachtet wird, ist die scheinbare oder wirkliche *Hyperästhesie*. In der Tat tritt dieses Symptom stark hervor und zwar meiner Erfahrung nach anscheinend um so ausgesprochener und regelmässiger, je kleiner das Kind ist. Das blosse Anfassen der kleinen Kinder erregt lebhaftes Schreien, ja sogar schon das Herantreten an das Bett ruft Unruhe und Wehklagen hervor. Auch die Mütter geben sehr oft als das während der ersten Tage am meisten hervortretende Symptom eben die grosse Empfindlichkeit beim Anfassen und sonstigen Manipulationen an. Die betreffende Erscheinung wird von den Autoren, welche sie beobachtet haben, auf eine Hyperästhesie der

Haut zurückgeführt. Bei älteren Kindern und Erwachsenen kann man nun oft konstatieren, dass die Hyperästhesie nicht so sehr auf einer gesteigerten Empfindlichkeit der Haut beruht, als *vielmehr durch Schmerzen bei Bewegungen der Wirbelsäule hervorgerufen wird*, also auf eine *Rachialgie* zurückgeführt werden muss. Solchen Patienten kann man sehr gut die Haut kneifen, die Muskeln drücken, Arme und Beine bewegen, ohne dabei nennenswerte Schmerzen zu verursachen, richtet man sie aber im Bette auf, so verzerrt sich sogleich das Gesicht, und die Kranken geben selbst den Rücken als Sitz der Schmerzen an. Andererseits soll auch nicht in Abrede gestellt werden, dass an der Haut und an den Muskeln manchmal eine Hyperästhesie nachgewiesen werden kann, die bisweilen sich darin kundgibt, dass die Kranken, wie die Eltern mitunter erwähnen, nicht imstande sind, längere Zeit dieselbe Lage im Bett zu behalten, sondern dass sie fortwährend anders gelegt werden wollen.

Zu den meningitischen Symptomen könnte man in gewissen Fällen auch die in den Armen und Beinen auftretenden *Schmerzen* zählen. Diese, die einen nicht unerheblichen Grad erreichen können, scheinen im allgemeinen diffus verbreitet und kontinuierlich zu sein, ab und zu werden sie von den Kranken als ausstrahlend bezeichnet.

In der Regel halten die Schmerzen nicht lange an. Mit dem Aufhören der ganz akuten Erscheinungen und mit dem Sinken des Fiebers gehen sie gewöhnlich auch zurück. Jedoch kann man *bisweilen die Schmerzen mehrere Wochen hindurch andauern sehen.* In einigen solchen Fällen fand ich auch, dass durch Bewegungen, besonders Stützen auf die nur wenig paretischen Beine, die Schmerzen an Stärke zunahmen, und dass sie das wesentliche Hindernis für die Bewegungen bildeten.

Wenn die Schmerzen besonders stark sind, können sie das wesentlichste Symptom des Initialstadiums sein, und man könnte mit *Duquennoy*[1]) eine Form „*à début douloureux*“ aufstellen. Nach der Beschreibung der von diesem Autor angeführten Fälle, die bei Kindern selten, bei Erwachsenen dagegen sehr häufig sein sollen, handelt es sich meiner Ansicht nach hauptsächlich um meningitische Reizsymptome. Nur irrt *Duquennoy*, wenn er glaubt, dass diese Form bei Kindern selten sei. Sie kommt bei diesen gewiss ebenso oft vor wie bei Erwachsenen, wird aber nur

[1]) Thèse de Paris. 1898.

allzu oft übersehen. Besonders möchte ich hervorheben, dass *Medin* die Hyperalgesie, die gerade in dem Symptomenkomplex von *Duquennoy* eine hervorragende Stelle einnimmt, in vielen seiner Fälle fand und sie ganz besonders hervorhebt, weil man sie früher sehr wenig beachtet hatte.

Wenn diese Schmerzen sich mit Hyperästhesie und Rachialgie verbinden, wie dies sehr oft geschieht, so versteht man, dass eine gewisse Ähnlichkeit mit dem akuten Gelenkrheumatismus vorhanden sein kann. Fast immer kann aber konstatiert werden, dass die Gelenke nicht beteiligt sind. Jedoch konnte während der schwedischen Epidemie 1905 eine Anschwellung der Kniegelenke gelegentlich beobachtet werden (Dr. *Herman Lundgren*-Vexiö, Dr. *Lind*-Vimmerby). Eine ähnliche Beobachtung wird von *Leegaard*[1]) (Fall 39) erwähnt, auch wenn der Verfasser selbst gegen die Diagnose einigen Zweifel erhebt, den man wohl nach unseren jetzigen Erfahrungen fallen lassen kann. Sonst kann wohl nur bei kleineren Kindern eine Verwechslung mit dem akuten Gelenkrheumatismus stattfinden, da bei diesen die genaue Lokalisation der Schmerzen sich nicht eruieren lässt. Indessen ist es notwendig, die erwähnte Ähnlichkeit im Gedächtnis zu haben, um einer eventuellen Fehldiagnose zu entgehen.

Die sensiblen Reizsymptome, die Rachialgie, die Hyperästhesie sind in den Lehrbüchern, wenn sie überhaupt erwähnt werden, viel zu wenig betont. Ich möchte ganz besonders hervorheben, dass *die genannten sensiblen Symptome ausserordentlich häufig auftretende Erscheinungen im Beginn der Poliomyelitis acuta sind.*

Anderweitige sensible Symptome sind bei der *Heine-Medin*schen Krankheit selten. Obgleich ich während der schwedischen Epidemie 1905 zahlreiche Fälle daraufhin untersucht habe, habe ich fast gar keine Störungen des Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinnes gefunden. Jedoch könnte man erwarten, ab und zu wenigstens Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes zu finden, da, wie die mikroskopischen Befunde lehren, die Hinterhörner oft stark mitbeteiligt sind. Indes liegt meines Wissens in der Literatur nur eine einschlägige Beobachtung vor, und zwar von *Wernicke*, welcher von einem 32 jährigen Mann berichtet, bei dem ausser einer fast vollkommen schlaffen Lähmung, die in akuter Weise ½ Jahr vorher eingetreten war, eine Sensibilitätsstörung des linken Beines bis zur Höhe der Crista ilei, in Form

[1]) Norsk. Mag. f. Laegev. 1901.

einer deutlichen Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und einer gewissen Unsicherheit der Temperaturempfindung bestand. Die anderen Qualitäten dagegen waren normal. Vielleicht liesse sich über die Diagnose dieses Falles diskutieren.

Ich kann einen völlig analogen Fall aus der Stockholmer Epidemie von 1899 mitteilen. Der betreffende Kranke wurde in dem Garnisonkrankenhause und später in der Nervenklinik behandelt. Aus den dort geführten Aufzeichnungen führe ich folgendes an:

V. A., 23 Jahre alt, Gardist. In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Verneint bestimmt luetische Infektion. Kein Alkoholmissbrauch. Pat. ist, so weit er sich erinnert, nie zuvor krank gewesen. Kein Trauma.

Am 8. VIII. 1899 traten *in beiden Knien Schmerzen* auf. Bald danach stellte sich *Schwäche in den Beinen* ein, und schon am folgenden Tage vermochte er nicht mehr zu gehen. Die Schmerzen verschwanden indessen allmählich.

Status am 10. VIII. 1899: Temperatur 38,8 ° C. Das *linke Bein vollständig gelähmt, ebenso das rechte bis auf geringe Beweglichkeit des Fusses.*

Der *Schmerzsinn an den Beinen bedeutend herabgesetzt*, man kann Pat. kräftig stechen, ohne dass er Schmerz empfindet. Pat. empfindet *Schmerz bei Druck am untersten Lendenwirbel und Sacrum sowie über dem Nervus ischiadicus bis herunter zur Wade.*

Patellarreflexe fehlen, dagegen sind Cremaster- und Bauchreflexe vorhanden.

Urinieren und Defäkation gehen normal vor sich.

Die Schweisssekretion ist bedeutend vermehrt.

Am 12. VIII.: *Kann nicht mehr selbst Urin lassen.* Keine Cremasterreflexe.

	Temperatur.	
	M.	A.
10. VIII.	—	38,8 C.
11. VIII.	38,4	39,2
12. VIII.	38,4	38,4
13, VIII.	37,8	38,2
14. VIII.	37,4	38,0
15. VIII.	36,8	37,1, danach afebril.

Am 16. VIII.: Pat. hat die letzten Tage spontan uriniert, *die Blase aber nicht vollständig entleeren können.* Klagt über anfallsweise auftretende stechende, *nach oben ausstrahlende Schmerzen in den Unterschenkeln.*

Am 21. VIII.: Während der 4 letzten Tage kein Stuhlgang; heute erst nach Rizinusöl und Lavement. Pat. kann nun selbst die Blase entleeren, der Strahl kommt auch mit grösserer Kraft als bisher.

Am 5. IX.: Schmerzen im Rücken. Bei Palpation besteht Empfindlichkeit über dem Sacrum, den *Nn. ischiadici und femorales.*

Am 11. IX.: Schmerzen und Empfindlichkeit gänzlich verschwunden.

Der Zustand blieb seitdem ziemlich derselbe, bis er am 14. II. 1900 in die Nervenklinik des Serafimerlazarettes in Stockholm aufgenommen wurde, wo folgendes notiert wurde:

Status am 17. II. 1900: Pat. wird bisweilen durch stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten belästigt, wie auch zuweilen durch schmerzhaftes Ziehen im Fuss.

Bezüglich der Kopfnerven nichts zu bemerken, auch nichts bezüglich der Arme, in welchen Pat. bedeutende Stärke besitzt.

Pat. kann weder stehen noch gehen. Mit Ausnahme unbedeutender Beweglichkeit der Zehen des rechten Fusses sind die beiden Beine vollständig paralytisch. Die Bauchmuskulatur etwas paretisch. Pat. kann sich nur mit Hülfe der Arme im Bett aufrichten. Fällt hülflos zurück, wenn er sich in sitzender Stellung etwas zurücklehnt.

Eine ausgesprochene Atrophie tritt für das Auge nicht hervor, aber die Muskulatur fühlt sich an den Beinen beträchtlich schlaff und schlottrig an.

Über den Berührungssinn ist nichts zu bemerken. *Der Schmerzsinn ist an den unteren Extremitäten abgestumpft, am meisten an den Füssen. An den Fussspitzen ist auch der Temperatursinn, der sonst keine Veränderungen zeigt, herabgesetzt.* (Fig. E.)

Es besteht *stellenweise starke Druckempfindlichkeit längs den grossen Nervenstämmen der unteren Extremitäten.* Auch die *Muskulatur ist druckempfindlich.*

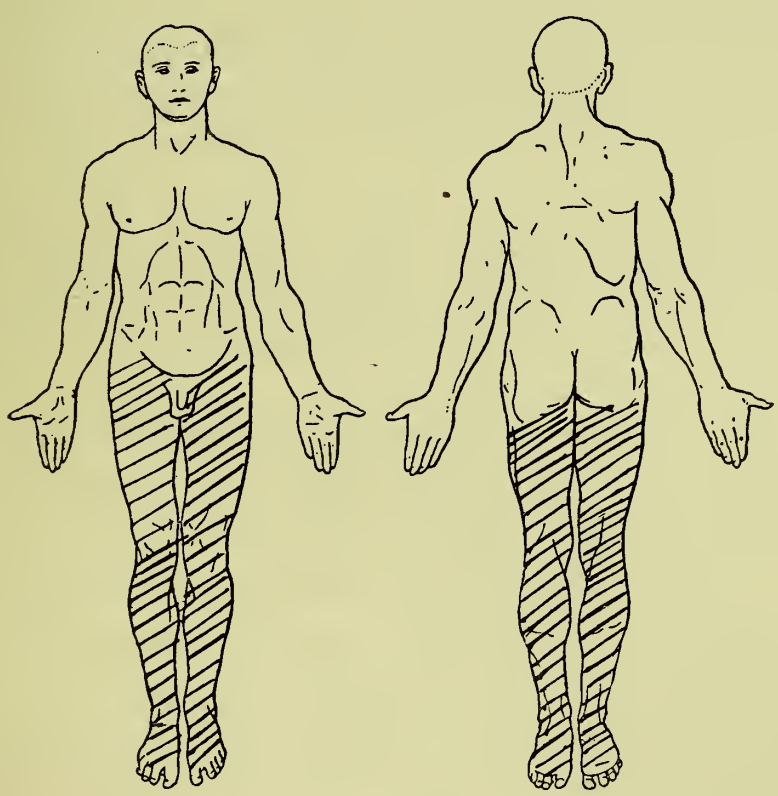


Fig. E. ||||| Herabsetzung des Schmerzgefühls.

Die Patellarreflexe sind erloschen. Der Cremasterreflex lässt sich rechts hervorrufen, links aber nicht. Bauchreflexe sehr undeutlich.

Bezüglich der inneren Organe nichts zu bemerken. Puls 80, regelmässig. Urinieren und Defäkation normal.

Bei elektrischer Untersuchung wird mit faradischem Strom an den unteren Extremitäten keine Reaktion erhalten mit Ausnahme der Extensoren für die Zehen am rechten Unterschenkel.

Mit galvanischem Strom wird bei Reizung des N. ischiadicus keine Reaktion erhalten, bei Reizung des N. tibialis sind die Zuckungen träge und An SZ > KSZ. Der M. rectus femoris reagiert nicht, über dem Biceps femoris nur träge Zuckungen, auf der linken Seite ist überdies An SZ > KSZ. Auch am Unterschenkel erhält man nur träge Zuckungen auf starke Ströme, an einigen dieser Muskeln ist An SZ > KSZ.

Als Pat. im Juni 1900 entlassen wurde, war der Zustand unverändert.

In einem Falle von *Medin*, den er als eine Kombination von akuter Poliomyelitis und Neuritis auffasst, konnte eine völlige Anästhesie der Beine nachgewiesen werden (siehe S. 89).

Wenn objektiv nachweisbare Störungen der gewöhnlichen Gefühlsqualitäten zweifelsohne nur selten vorkommen, so besteht dagegen in gar manchen Fällen an den gelähmten Gliedern eine Herabsetzung der elektrokutanen Sensibilität. *Oppenheim*[1]) erwähnt, dass der elektrische Strom an der gelähmten Extremität nicht ganz so schmerzhaft empfunden wird, wie an der gesunden. Diese Herabsetzung scheint ein ziemlich konstantes und oft ganz besonders hervortretendes Symptom zu sein, so dass man in manchen Fällen von einer partiellen Empfindungslähmung sprechen könnte. (S. z. B. K. J. S. 85.) Am deutlichsten tritt natürlich die Störung bei Erwachsenen hervor, lässt sich aber ab und zu auch bei Kindern nachweisen.

Druckempfindlichkeit der Nerven und der Muskeln wurde in mehreren Fällen beobachtet. Ich komme auf dieses Symptom bei der Besprechung der polyneuritischen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit zurück.

Es hat sich bis jetzt fast nur um Reizsymptome der *sensiblen* Nerven gehandelt. Aber auch solche der *motorischen* Nerven kommen vor. In den älteren Beschreibungen der Krankheit figurierten immer *Konvulsionen* als ein fast regelmässiges und frühes Symptom. *Medin* aber wies nach, dass im Gegensatz zu der allgemein verbreiteten Ansicht die Konvulsionen im ganzen selten waren und meist nur in Fällen vorkamen, die sich späterhin als Encephalitiden entwickelten. Auch bemerkt der Autor, dass die Konvulsionen ebenso wie Zuckungen keineswegs zu den alarmierenden Erscheinungen gehören und auch keine schwereren Folgen für die Zukunft haben. Ich kann aus eigener Erfahrung *Medin* nur beistimmen, wenn er die Seltenheit der Konvulsionen betont, und kann ihnen ebenfalls keine üble Bedeutung beimessen.

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. 1905.

Auch *Zuckungen* der einzelnen Glieder kommen nicht oft vor, in der Regel wohl nur in solchen Fällen, wo man Grund hat, Reizung der Gehirnrinde anzunehmen. Bei Fällen, die den Typus einer reinen Poliomyelitis haben, sind sie jedenfalls sehr selten.

Ein Symptom, das einige Male beobachtet wurde, ist *Tremor*. In einigen Fällen, wo ich ihn selbst zu sehen Gelegenheit hatte, war der Tremor von feinschlägigem Typus, trat in der Ruhe kaum hervor, war aber bei Bewegungen deutlich und erinnerte sehr an schwachen Intentionstremor. Besonders in einem der Fälle war er sehr auffallend und erweckte den Verdacht, dass es sich um eine Jodvergiftung (idiosynkratisch) handelte. Da dieser Kranke auch in Bezug auf die Lokalisation der Lähmungen Interesse darbietet, so habe ich die Krankengeschichte S. 37 gegeben. Auch ein zweiter Fall bietet einige Besonderheiten dar, vor allem das Ischiasphänomen.

Ein 7 jähriger Knabe (No. 330, Fig. 10) erkrankte am 4. X. 1905 mit *Fieber, Kopfweh und Erbrechen.* Während der vorhergehenden Tage hatte er *Schnupfen* gehabt. Nach einigen Tagen schien er wieder gesund zu sein und konnte ausser Bett sein, erkrankte aber am Morgen des 9. X. mit *Parästhesien in den Zehen*, im Laufe des Tages trat Fieber auf, dann und wann Kopfweh, abends Erbrechen. Am 10. X. erneutes Erbrechen. Temperatur 38,2 ° C., *Nackensteifigkeit*, Kopfweh, sonst aber keine subjektiven Symptome. Keine Lähmungen. Reflexe normal. Der Kranke hat ein eigentümliches *Zittern an den Händen*, besonders bei Bewegungen. *Beim Greifen* nach einem Gegenstand wird der *Tremor verstärkt*, dabei macht sich auch eine *deutliche Ataxie* bemerkbar. Am 12. X. war die Temperatur abends 37,9 ° C. Der Kranke kann die Beine bewegen, wenn er im Bett liegt. Jedoch sind die *Bewegungen in beiden Beinen schwächer als normal*, besonders rechts, wo auch die Dorsalflexion des Fusses nicht ausgeführt werden kann. Er *kann* sich *nicht auf das rechte Bein allein stützen*, beim Versuch knickt er zusammen. *Patellarreflexe rechts erloschen*, links normal. Arme und Bauchmuskulatur normal. Wenn er im Bett aufgerichtet wird, ist eine auffallende Steifigkeit des Rückens und des Nackens bemerkbar. Die Sensibilität ist normal. *Keine Empfindlichkeit bei Druck auf die Nervenstämme. Dagegen empfindet er Schmerzen an der Hinterseite des Oberschenkels, wenn man das betreffende Bein vom Bett aufhebt.*

In dem soeben angeführten Falle wurde ein anderes ungewöhnliches Symptom erwähnt, nämlich die *Ataxie*. Da ich später auf dieses Symptom etwas ausführlicher zurückkomme, möchte ich hier nur bemerken, dass eine leichte Ataxie in mehreren Fällen zu beobachten war. Die Störung erreichte im allgemeinen nur einen leichten Grad, machte sich nicht besonders bemerkbar, es musste speziell danach gefahndet werden.

Gastrointestinale Störungen. Recht häufig traten Störungen von seiten des Magens und Darmkanals auf. Am häufigsten

ist das *Erbrechen*, das in der Regel jedoch keine grosse Heftigkeit zeigt und auch nicht lange andauert. Es scheint mir, dass hierin ein gewisser Unterschied gegenüber dem Erbrechen bei der epidemischen und der tuberkulösen Meningitis besteht, die ja oft von einem wiederholten und hartnäckigen Erbrechen begleitet sind, was ich nur wegen der oft grossen Ähnlichkeit der übrigen Initialsymptome erwähne.

In anderen Fällen gesellen sich zu dem Erbrechen auch Störungen der Darmfunktion, gewöhnlich in Form von *Diarrhoe*. Die Entleerungen sind zuweilen sehr übelriechend, dünn, grün gefärbt. *Die Diarrhoe kann unter Umständen ein sehr hervortretendes Symptom bilden und dem Initialstadium ihr Gepräge aufdrücken; die Krankheit macht dann im Beginn mehr den Eindruck eines einfachen akuten gastrointestinalen Katarrhs.*

In wieder anderen, aber entschieden selteneren Fällen besteht umgekehrt eine *Verstopfung*. Zuweilen geht die Stuhlverstopfung dem Ausbruch der Krankheit schon mehrere Tage voraus.

Die gastrointestinalen Störungen sind schon mehrmals hervorgehoben worden, so von *Medin*, *Leegaard* u. a.

Dass es sich in den betreffenden Fällen um einen Intestinalkatarrh handelt, ist ja von vornherein wahrscheinlich und wird auch durch die nunmehr nicht wenigen Sektionen bestätigt. Es besteht nämlich eine deutliche Schwellung der *Peyer*schen Plaques und der Solitärfollikel, zuweilen auch eine Schwellung der Mucosa selbst. Die gastrointestinalen Symptome und Veränderungen bieten deshalb ein besonderes Interesse dar, weil die Darmschleimhaut von verschiedener Seite, z. B. *Leegaard*[1]) *Bülow-Hansen* und *Harbitz*[2]), für manche Fälle als die Eingangspforte des Giftes angesehen worden ist, und ich habe mich dieser Meinung angeschlossen.

Einige Male wurde eine Incontinentia alvi beobachtet. Diese schwand ebenso wie die sogleich zu erwähnenden Urinbeschwerden in der Regel bald. Indessen bestand in einem Falle (C. O. A. No. 102, S. 31) die Schwäche des Sphincter ani noch 3—4 Monate nach dem Beginn der Krankheit.

Viel seltener als die Störungen des Gastrointestinaltractus sind solche des *uropoietischen Apparates*. Es galt früher als ausnahmslose Regel, dass die Urinentleerung niemals bei der Poliomyelitis beeinträchtigt sei. Indessen konnte *Medin* beobachten,

[1]) Norsk Mag. f. Lagev. 1901.
[2]) *Zieglers* Beiträge. 1899.

dass während des febrilen Stadiums in mehreren Fällen eine Urinretention sich einstellte, die mehrere Tage andauern konnte und eine Entleerung der Blase mit dem Katheter notwendig machte. Die Störung ging aber relativ schnell vorüber und erstreckte sich niemals in das paralytische Stadium hinein. Während der Epidemie 1905 sind ebenfalls nicht wenige Fälle von Harnverhaltung vorgekommen, von denen mehrere eine Entleerung durch den Katheter erforderten. Bei sämtlichen überlebenden Kranken ging die Harnverhaltung, so viel ich sehen kann, von selbst zurück. Nur in einem Falle hörte ich mehrere Monate nach dem Beginn der Krankheit über Urinbeschwerden klagen, doch bestand keineswegs vollständige Retention. In der Regel aber dauerte die Störung ebenso wie die einige Male auftretende *Urininkontinenz* nur einen oder wenige Tage.

Wie *Oppenheim* betont, spricht das seltene Vorkommen von Sphinkterenlähmungen bei akuter Poliomyelitis zu Gunsten der von *L. R. Müller* aufgestellten Theorie, nach der die Zentren für die Urin- und Stuhlentleerung nicht im Rückenmark, sondern in den sympathischen Ganglien zu suchen sind. In der Tat wäre es merkwürdig, dass bei den oft ausgedehnten bilateralen Zerstörungen der grauen Substanz des Rückenmarks nicht auch ab und zu die betreffenden Funktionen dauernd beeinträchtigt wären, wenn die Zentren derselben im Rückenmark lägen.

b) Über die verschiedenen Formen der Heine-Medinschen Krankheit.

I. Über die spinale, poliomyelitische Form.

Mit den Lähmungen tritt die für die *Heine-Medin*sche Krankheit gewissermassen charakteristischste Erscheinung auf die Bildfläche. Kennzeichnend für die Lähmungen der poliomyelitischen Form ist, dass sie sich in unmittelbarem Anschluss an das Fieberstadium und zwar gewöhnlich schon während desselben entwickeln, dass sie fast immer als eine rein motorische Störung erscheinen und dass sie den Charakter einer schlaffen Lähmung zeigen.

In der Regel lässt sich die Bewegungsstörung schon 2—3 Tage nach Beginn der Krankheit nachweisen. Die von den Eltern oft gemachten Angaben über späteres Auftreten beruhen meist auf mangelhafter Beobachtung. Die Lähmung tritt fast niemals als eine schon von Anfang an komplette Paralyse auf, sondern beginnt als eine schwache Parese, die dem Kranken noch erlaubt, die gewöhnlichen Bewegungen auszuführen, wenn auch diese mit ge-

schwächter Kraft und unter abnorm früh auftretenden Ermüdungserscheinungen von statten gehen. Ist die Parese weiter vorgeschritten, so leidet selbstverständlich die Funktion noch mehr. Wenn z. B. die Beine ergriffen sind, so können die Kranken sie oft noch im Bett bewegen, wenn man sie sich aber auf die Beine stützen lässt, so knicken diese zusammen, und das Gehen ist unmöglich. Ich erwähne dies, weil tatsächlich in diesem Stadium eine vorhandene Parese besonders von den Eltern sehr oft und zuweilen auch von dem Arzt übersehen wird.

In manchen Fällen schreitet die Parese nicht weiter fort, sondern bleibt einige Zeit auf diesem Punkte stehen, um sich dann allmählich, und zwar nicht selten in kurzer Zeit, zu bessern und selbst auch auszuheilen.

In anderen Fällen, die schon lange als die typische Form der spinalen Kinderlähmung angesehen worden sind, nehmen die motorischen Störungen rasch zu, und es bildet sich eine komplette Lähmung der Muskeln, bezw. der ganzen Extremität aus. Vollständige Mono- oder Paraplegien kommen indessen nicht gerade häufig vor, viel öfter sind nur gewisse Muskelgruppen befallen, während die übrigen frei bleiben oder wenigstens in viel geringerem Grade affiziert werden. Sowohl an den Armen wie an den Beinen kommen einige Lähmungstypen häufiger als andere vor. An den Beinen vor allem kommt sehr oft mehr isolierte Lähmung der Peronealgruppe zur Beobachtung. Nicht gerade selten sieht man auch ein vorwiegendes Betroffensein des Quadriceps femoris. An den oberen Extremitäten tritt vorzugsweise eine Form sowohl an Deutlichkeit wie an Häufigkeit besonders hervor, indem die Schultermuskulatur, besonders der Deltoideus, sodann auch die Beuger und Strecker am Oberarme ergriffen sind. Da diese Lähmungsformen schon längst bekannt sind, gehe ich auf dieselben nicht näher ein.

Die Ausbreitung der Lähmungen ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Wenn auch im definitiven Stadium die partielle oder totale Mono- oder Paraplegie, und zwar die der Beine, die allgemeinste Form ist, so zeigen doch im akuten Stadium die meisten Fälle eine viel grössere Verbreitung als später.

Unter allen bisher gegebenen Kasuistiken gibt nur diejenige von *Medin* eine authentische Aufklärung über die Verbreitung der Lähmungen im akuten Stadium, weil nur der erwähnte Autor in der Lage war, seine Fälle von Tag zu Tag beobachten zu können. Ich werde mir darum erlauben, eine Statistik mit-

zuteilen, die ich aus den Angaben von *Medin* erhoben habe, und zwar betrifft dieselbe nicht nur die an dieser Stelle in Rede stehende Form, sondern sämtliche Typen, die von dem Verf. beobachtet wurden. Im ganzen umfasst die *Medin*sche Kasuistik 65 Fälle. Diese verteilen sich folgendermassen:

Paralysia spinalis		42
Sitz der Lähmungen in diesen Fällen:		
Beide Beine	20	
Rechtes Bein	6	
Linkes Bein	4	
Rechter Arm	2	
Linker Arm	2	
Arme und Beine	1	
Arme, Beine und Halsmuskulatur	1	
Arme, Beine, Bauch- und Brustmuskulatur	2	
Arme, Beine, Rumpf- und Halsmuskulatur	2	
„Ganzer Körper“	1	
Nicht angegeben	1	
Paralysia spinalis lumbalis + N. abducent.		2
„ „ „ + „ oculomot.		1
„ „ completa + „ facialis		1
„ „ „ + Nn. facial. et oculomot.		1
„ „ lumbalis + N. facialis + Polyneuritis		1
„ „ completa + „ vagi + Polyneuritis		1
„ „ + Paralysia bulbi		2
Monoplegia facialis		3
Polyneuritis acuta		1
„ cum ataxia		3
„ cum ataxia + Paralysia facialis		1
„ cum ataxia + Paralysia Nn. abducent. et hypogl.		1
Poliencephalitis acuta		2
„ + Paralysia N. abducent.		2
„ + Polyneuritis + Paralysia Nn. facial., hypogloss. et acces.		1
		65

In mehreren dieser Fälle gingen die Lähmungen in kurzer Zeit erheblich zurück, und im Anfange gelähmte Extremitäten wurden vollständig funktionsfähig. So zeigte ein kleines Kind, dessen sämtliche Extremitäten, Rumpf- und Halsmuskeln betroffen waren, schon nach etwa 2 Wochen nur noch eine Paraplegia inferior.

Ausser den in der obigen Statistik erwähnten Formen kommen andere Kombinationen vor. Es kann also ausser einer Mono- oder Paraplegie auch eine hemiplegische oder gekreuzte Lähmung spinalen Ursprungs vorkommen. Die Extremitätenlähmungen sind aber so allgemein bekannt, dass ich nicht

weiter auf dieselben eingehe, sondern ich werde hier nur die Affektion einiger Muskelgebiete, deren Beteiligung an dem Prozesse bisher nur sehr mangelhaft bekannt ist, anführen.

Wenn wir von den unteren Extremitäten nach oben schreiten, so begegnen wir zuerst den *Muskeln des Rumpfes*. Diese sind, wenigstens im akuten Stadium, sehr oft mitbeteiligt. Bei ausgesprochenen Lähmungen der Rumpfmuskulatur finden wir dann die Kranken in einem hülflosen Zustande. Sie können sich im Bett gar nicht bewegen, können sich nicht ohne Hülfe wenden oder die Lage ändern. Am bekanntesten und auch in den Lehrbüchern gewöhnlich erwähnt ist die *Lähmung der Rückenmuskulatur*. Diese bedingt, dass die Kranken nicht im Bett aufrecht sitzen können. Richtet man sie auf, so fallen sie nach vorn oder nach einer Seite hinüber, und der Körper folgt ganz passiv dem Gesetz der Schwere. Auch vermag der Kranke sich nicht aus der vornübergebeugten Stellung aufzurichten. Später machen sich die sekundären Folgen der Lähmung der Rückenmuskulatur besonders durch das Auftreten von Skoliosen und Kyphosen stark bemerkbar, und es ist wohl aus diesem Umstande zu erklären, dass die erwähnte Lähmung schon lange sehr gut bekannt war, während dagegen die *Lähmung der Bauchmuskulatur* von den Beobachtern immer sehr stiefmütterlich behandelt worden ist. Nach einer lange Zeit isoliert dastehenden und erst neulich von *Oppenheim* aus der Vergessenheit hervorgezogenen Mitteilung von *Duchenne* wurde von Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis acuta meines Wissens lange Zeit gar nichts erwähnt, bis *Medin* einige einschlägige Beobachtungen veröffentlichte. Neuerdings haben *Ibrahim* und *Hermann*[1]) anlässlich vier eigener Fälle eine Zusammenstellung aus der Literatur gemacht und dadurch zeigen können, wie wenig beachtet diese Form der Lähmung ist. Dabei sind die Beobachtungen von *Medin* den erwähnten Auteron ganz entgangen, und es ist dies einer von den zahlreichen Beweisen dafür, wie wenig die Arbeit von *Medin* bekannt ist.

Nach dem Obigen und ganz besonders nach dem Aufsatze von *Ibrahim* und *Hermann* könnte man vielleicht die Vorstellung gewinnen, dass die Affektion der Muskeln des Bauches bei der spinalen Kinderlähmung eine grosse Seltenheit sei. Dies trifft aber meiner Erfahrung nach keineswegs zu. Im Gegenteil muss man sie als eine sehr gewöhnliche, aber ausserordentlich oft über-

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29. 1905.

sehene Erscheinung bezeichnen. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass in *fast allen Fällen, wo die Lähmungen eine grössere Ausdehnung erreicht* und die oberen wie die unteren Extremitäten ergriffen haben, *auch eine Lähmung der Bauchmuskulatur konstatiert werden kann.* Auch *Oppenheim* erwähnt, dass er nicht so selten eine Bauchmuskellähmung beobachteten konnte.

Ich möchte unter den nicht wenigen Fällen, die ich gesehen habe, den folgenden herausgreifen, der auch in anderen Beziehungen einiges Interesse darbietet.

No. 325 (*Fig.* 10). *E. K.*, 4 Jahre, erkrankte den 2. IX. 1905 mit Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen. Am 5. IX. merkten die Eltern, dass das Kind weder gehen noch sich auf die Beine stützen konnte. Am 6. IX. sah Dr. *Brorström*-Tingsryd das Mädchen und notierte folgendes: Temperatur 39 ° C. Beinahe vollständige Lähmung der Beine, nur einige kleine Bewegungen möglich. Lähmung der Bauch-, Rücken- und Nackenmuskulatur. Kann ihre Bettlage nicht verändern, den Kopf nicht aufrecht halten. Bewegt die Arme unbehindert. Seit dem 1. IX. (5 Tage) kein Stuhlgang. Keine Patellarreflexe. Sensibilität normal. Keine Schmerzen. Volles Bewusstsein.

Den 2. IX. Die Lähmung der Beine ist etwas zurückgegangen. Atmung fast ausschliesslich abdominal. Wenn man die Kranke im Bett aufrichtet, wird sie an den Lippen blau. Temperatur 37,0 ° C, Puls 112.

Als ich Pat. am 2. X. 1905 sah, konnte ich folgendes konstatieren: Pat. liegt im Bett, kann nicht dazu gebracht werden, andere Bewegungen der Beine auszuführen als unbedeutende Beugungen in den Hüftgelenken. Kann mit Stütze unter den Armen auf den Beinen stehen, nur wenn diese in Extension sind, sonst biegen sie sich sofort unter ihr. Kann mit Unterstützung die Beine wie beim Gehen etwas bewegen, aber sehr langsam und mit grosser Schwierigkeit, die Zehenspitzen schleppen dabei dauernd auf dem Erdboden. Die Beine, besonders die Waden und hauptsächlich die linke, sind atrophisch und fühlen sich schlaff an. Die Glutaeen ebenfalls schlaff. Patellarreflexe erloschen.

Bauch aufgetrieben, weich und vollständig schlaff.

Wenn sie mit Unterstützung versucht, sich im Bett aufzurichten, bleiben die Bauchmuskeln ganz schlaff, *der Bauch wölbt sich diffus hervor*, und zwar *auf beiden Seiten gleichmässig.*

Atmung fast ausschliesslich abdominal, die Exkursionen des Brustkastens sehr beschränkt.

Die Bewegungen der Arme erscheinen normal.

Keine Atrophie. Wenn sie im Bett aufgesetzt wird, will der Kopf nicht richtig mitfolgen, sie kann ihn dagegen selbst ein wenig vom Kopfkissen heben. *Linke Pupille konstant etwas enger als die rechte, linke Lidspalte ebenfalls etwas enger.* Von seiten der Cranialnerven sonst nichts zu bemerken, nur dass Pat. *leicht etwas in die unrechte Kehle bekommt.* Es fällt ihr *sehr schwer, Fremdkörper herauszuhusten, und sie wird dabei zuweilen vollständig cyanotisch.* Das Schlingen erscheint sonst normal.

Die Sensibilität scheint normal zu sein. Keine Hyperästhesie.

Von Interesse ist, dass die 31 Jahre alte Mutter der Patientin 14 Tage vor der Tochter mit Kopfweh, Schmerzen in Nacken und Rücken und allgemeinem Unwohlsein erkrankte. Sie fühlte abwechselnd Hitze und Fieberschauer, brauchte aber nicht im Bett zu liegen, sondern war nach 2—3 Tagen wieder gesund.

Eines von den Geschwistern der Kranken, ein 16 Monate altes Mädchen, erkrankte den 5. IX. 1905. Sie scheint dabei keine besonders ausgesprochenen Symptome gehabt zu haben. Als ich sie den 2. X. sah, fand ich, dass sie weder allein stehen noch gehen konnte, was sie vorher getan hatte. Wenn man sie unter die Arme stützte und versuchte, sie zum Gehen zu bringen, so bewegte sie das rechte Bein auffallend steif, das linke dagegen schlaff, es knickte dabei ein. Hier fühlte sich die Muskulatur schlaff an, es konnten links auch keine Patellarreflexe hervorgerufen werden. Am rechten Bein war der Patellarreflex lebhaft, sogar ein wenig erhöht. Rigidität war dagegen nicht nachzuweisen.

Es handelt sich also im letzteren Falle um eine gewöhnliche spinale Kinderlähmung, bei der Mutter dagegen wahrscheinlich um eine abortive Form der *Heine-Medin*schen Krankheit.

Was nun die Kranke E. K. betrifft, so zeigt sie ausser den Lähmungen der Beine auch das typische Bild einer Bauchmuskellähmung. *Der Bauch ist gross, etwas aufgebläht. Die Kranken sind nicht imstande, sich aus horizontaler Stellung aufzurichten, auch wenn man die Bewegung durch Stützen der Oberschenkel erleichtert.* Bei den vergeblichen Versuchen, die zu diesem Zweck gemacht werden, bleibt die *Bauchmuskulatur völlig schlaff*, und der Bauch wird durch die Kontraktion des Zwerchfells, die durch die Anstrengungen hervorgerufen wird, vorgetrieben. In dem obigen Falle machte sich auch die *Beeinträchtigung der Exspiration* stark bemerkbar. Auch leidet natürlich die Darmtätigkeit bei Ausschaltung der Bauchpresse. Ist die Lähmung komplett, so fehlen die Bauchreflexe. Indessen habe ich selbst ebenso wie andere Kollegen bei deutlichen Paresen lebhafte Bauchreflexe gefunden.

In dem akuten Stadium ist die Lähmung meist doppelseitig und diffus, ergreift somit *alle Muskeln der Bauchwand.* Es kann aber vorkommen, dass sie nur auf der einen Seite auftritt, wie der folgende Fall lehrt, den ich jedoch erst einige Zeit nach dem Beginn der Krankheit zu sehen Gelegenheit hatte.

No. 102 (Fig. 7). *C.O.A.*, 11jährigsr Knabe, erkrankte am 8. VI. 1905 mit Fieberschauern, starkem Kopfschmerz, *Schmerzen* in Rücken und Extremitäten. *Parästhesien.* Am dritten Tage bemerkten die Eltern, dass er sich nicht bewegen konnte. Am 11. VI. wurde er ins Krankenhaus zu Vexiö aufgenommen. Er war an Armen und Beinen gelähmt, es bestand *Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme.* Es fiel ihm schwer zu atmen, deutliche *Parese der Interkostalmuskeln. Harn und Fäzes gingen ins Bett.* Am 26. IX. wurde notiert: Keine Schmerzen mehr. Höchst bedeutende Atrophie sämtlicher Muskeln an Armen und Beinen. Geringer Schmerz besteht noch in den Extremitäten. Kann sich nicht auf die Beine stützen, sich nicht im Bett aufrichten. Vermag keine grösseren Bewegungen mit den Armen auszuführen, dagegen kann er selbst essen. *Schwäche im Sphincter ani dauernd vorhanden.* Bei der elektrischen Untersuchung reagierten die Muskeln an Armen und Beinen, abgesehen von der Schenkelmuskulatur, auf den faradischen Strom.

Als ich am 9. XI. 1905 Gelegenheit hatte, den Knaben zu sehen, zeigte er ausser obengenannten Lähmungen und hochgradigen Atrophien an den Armen und besonders an den Beinen eine *ausgesprochene halbseitige Bauchmuskellähmung. Die rechte Bauchhälfte war etwas ausgebuchtet, was sich besonders bei seinen vergeblichen Versuchen, sich aufzusetzen, bemerkbar machte.* Hierbei kontrahierte sich die ganze linke Bauchhälfte sehr kräftig, so dass dieser Teil eine fast brettharte Konsistenz erhielt, während die rechte vollständig schlaff und weich verblieb und sich ausbuchtete. Mit der palpierenden Hand konnte man die Muskulatur der linken Bauchhälfte in der Medianlinie bequem umgreifen. Ich bekam dabei den Eindruck, dass die Bauchwand ganz besonders dünn war. Der Bauchreflex fehlte rechts.

Der Zustand besserte sich in der Folge nur sehr wenig, und Pat. starb nach etwa 2 Jahren an Pneumonie.

Eine andere Form der einseitigen Lähmung ist diejenige, bei der die *affizierte Seite nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur oder doch hauptsächlich partiell betroffen* ist. Es entsteht dann unter Umständen eine mehr abgegrenzte hernienartige Vorwölbung der Bauchwand. Ein solcher Fall ist der folgende, den man vielleicht nach den geläufigen Vorstellungen als Polyneuritis acuta auffassen würde. Ich möchte nur bemerken, dass der Fall während der in Smedjebacken im Sommer 1906 aufgetretenen Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit beobachtet wurde.

C. S., 15 Jahre alter Knabe. Erkrankte am 28. VII. 1906 mit Fieber, Kopfweh, Kreuzschmerzen, allgemeiner Müdigkeit. Am 1. VIII. konstatierte Dr. *Nyman* eine Temperatursteigerung bis auf 38,2 ° C. und *Steifigkeit des Nackens.* Am 18. VIII. hatte ich Gelegenheit, den Kranken zu sehen. Er war seit einigen Tagen ausser Bett. Er hinkt auf dem linken Bein, das im ganzen schmäler als das rechte ist, am Oberschenkel beträgt der Unterschied 1½—2 cm. Die Muskulatur fühlt sich hier schlaff an.

Der Patellarreflex kann links nicht hervorgerufen werden, rechts ist er normal. *Nerven und Muskeln des linken Beines sind empfindlich gegen Druck. Die Sensibilität ist normal.* Pat. kann sich nicht aus liegender Stellung aufrichten. Bei den diesbezüglichen Versuchen kontrahieren sich die Muskeln der linken Hälfte des Bauches und die oberen Partien rechts, *während sich der rechte untere Teil vorwölbt. Hier fühlt sich auch die Muskulatur sehr schlaff an. Man bekommt den Eindruck, dass sich auch der übrige Teil der rechten Bauchhälfte und besonders der Musc. rectus abdominis weniger kräftig als links kontrahiert.* Der Bauchreflex ist oberhalb des Nabels beiderseits normal, fehlt unterhalb desselben auf beiden Seiten. *Der Abstand zwischen Nabel und der Spina il. ant. sup. bei ruhiger Rückenlage des Kranken ist links volle 2 cm kürzer als rechts.* Wenn Pat. sich aus gebeugter Stellung aufrichten will, macht sich eine geringe Schwäche der Rückenmuskulatur bemerkbar.

Beiläufig möchte ich bemerken, dass ein 4 jähriger Bruder, *A. S.*, unter ähnlichen Erscheinungen am 30. VII. 1906 erkrankte. Die Temperatur war am 1. VIII. 1906 39,4 ° C. (Dr. *Nyman*). Als ich ihn am 18. VIII. sah, zeigte er etwas Schwäche der Beine, die besonders hervortrat, wenn er eine Treppe hinaufsteigen wollte. Ausserdem war der Gang etwas unsicher. Die Eltern gaben an, dass sich die Krankheit schon sehr gebessert hätte, im Anfang hätte sich Pat. gar nicht auf die Beine stützen können, sondern hätte volle zwei Wochen das Bett hüten müssen.

In dem erstgenannten Falle C. S. fand sich also, was die Bauchmuskulatur betrifft, hauptsächlich eine partielle Lähmung des unteren Teils der grossen platten Muskeln der rechten Bauchhälfte, wenn auch die übrigen Abschnitte dieser Muskeln ebenso wie der Musc. rectus abd. dx., obschon in wesentlich geringerem Grade, betroffen waren. Hier wurde auch das bei einseitigen Lähmungen nachweisbare Symptom, *Verziehung des Nabels nach der gesunden Seite hin*, durch direkte Messung konstatiert. Als eine Eigentümlichkeit möchte ich hervorheben, dass der Bauchreflex unterhalb des Nabels sowohl auf der gelähmten wie auf der gesunden Seite fehlte. Die Lokalisation der Paresen — Beinlähmung links, Bauchwandlähmung rechts — ist ein Beispiel der immerhin nicht gerade häufigen gekreuzten Lähmungen.

Über zwei hinsichtlich der Bauchmuskellähmung analoge Fälle berichtet *Medin*. Da bei diesen Kranken auch andere interessante Symptome beobachtet wurden, werde ich sie hier etwas eingehender erwähnen.

Der eine Fall (No. 29) betraf ein 2 jähriges Mädchen, bei dem sich die Krankheit in zwei Absätzen mit fieberfreiem Intervalle von mehreren Tagen entwickelte. Sie erkrankte unter Fieber etc.

am 14. IX. 1887, und schon am folgenden Tage wurde Lähmung der Beine bemerkt. Ausserdem bestand Urinretention während dreier Tage, so dass Pat. katheterisiert werden musste. Vom 17. IX. ab war sie fieberfrei, bekam aber dann aufs neue Fieber bis auf 38,9 ° C., woran sich eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes anschloss, so dass fast der ganze Körper gelähmt wurde. Urin und Fäces gingen unwillkürlich ab. Die Lähmungen hatten sonst den gewöhnlichen Charakter spinaler Kinderlähmung. Das Sprachvermögen war verloren gegangen. Nach einiger Zeit besserte sich der Zustand, es wurde aber nun, etwas mehr als einen Monat nach Beginn der Krankheit, eine Lähmung der rechten Hälfte der Bauchmuskulatur ebenso wie eine solche der rechten Hälfte des Brustkastens bemerkt. Diese machte den Eindruck, eingesunken zu sein, und nahm an den Respirationsbewegungen weniger Teil als die entgegengesetzte Seite, wobei die Interkostalräume bei der Inspiration eingezogen wurden. Bei ruhiger Atmung scheint man am Bauche nichts Abnormes bemerkt zu haben. Bei forcierter Exspiration dagegen, z. B. bei Schreien, Husten u. dergl., trat ein einigermassen begrenzter, abgerundete Tumor an der Bauchwand rechts hervor. Die Geschwulst war von der Grösse einer Apfelsine, der Perkussionston in der Höhe desselben war tympanitisch. Die Bauchmuskeln der linken Seite funktionierten in normaler Weise, waren aber rechts gelähmt. Das Kind starb an Diphtherie etwa 7 Wochen nach dem Einsetzen der Krankheit, und von *Rissler*[1]) wurde mikroskopisch nachgewiesen, dass es sich auch patologisch-anatomisch um akute Poliomyelitis handelte.

In dem zweiten, später (S. 89) näher zu erwähnenden Falle von *Medin* (No. 47), wo eine Bauchmuskellähmung zur Beobachtung kam, wurde bemerkt, dass sich nur die Bauchmuskeln auf der linken Seite bei Anstrengungen kontrahierten, während die rechte Hälfte mehr vorgewölbt wurde. Auch in diesem Falle beteiligte sich die rechte Hälfte des Brustkastens nur wenig an der Respiration.

Einen seltenen Fall, wo die Lähmung der Bauchmuskeln die obersten Abschnitte derselben frei liess, hat *Lövegren*[2]) mitgeteilt.

Wenn man die oben gemachten Angaben überblickt, so sehen

---

[1]) Nord. med. Ark. 1888.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

wir, dass in einer Anzahl von Fällen die Bauchmuskulatur an der Lähmung beteiligt ist, und zwar variiert das Bild nicht unbeträchtlich. Die Affektion der Bauchmuskeln zeigt dieselbe Eigentümlichkeit wie diejenige der Extremitäten und ist ebenso wie hier im Anfange sowohl am meisten ausgedehnt wie auch am stärksten. Wir finden also in der ersten Zeit eine diffuse Lähmung der Bauchmuskeln, die sich später auf einen begrenzten Abschnitt derselben beschränken kann. Meines Wissens findet sich kein Fall in der Literatur, wo sich bei der *Heine-Medin*schen Krankheit die Bauchmuskellähmung *schon von vornherein* auf einen Teil der Bauchwand beschränkte.

Solche begrenzte Affektionen der Bauchmuskulatur können eine grosse Ähnlichkeit mit Lumbalhernien darbieten. Bei der Differentialdiagnose zwischen einer begrenzten Bauchmuskelaffektion bei der *Heine-Medin*schen Krankheit und einer Hernie, wie sie *Ibrahim* und *Hermann* ausführlich besprochen haben, wird in erster Linie das Vorkommen von sonstigen Lähmungen massgebend sein. Ausserdem haben die erworbenen Hernien mit Vorliebe ihren Sitz an bestimmten Stellen, die dem nachgiebigsten Teile der Bauchwand entsprechen. —

In den kurz vorher angeführten Krankengeschichten wurden auch Symptome einer Lähmungsform erwähnt, welcher im allgemeinen noch weniger Aufmerksamkeit geschenkt wurde, nämlich der der *Atmungsmuskulatur*. Die genannte Lähmung habe ich nicht gar so selten beobachtet, und zwar häufiger eine solche der Intercostales, viel seltener die des Diaphragmas. Beide Arten bedingen natürlich eine Funktionsstörung, die bei der Diaphragmalähmung stärker hervortritt. Bei dem Betroffensein der Intercostalmuskeln sind die Bewegungen des Brustkastens eingeengt resp. ganz aufgehoben, so dass dieser starr dasteht und die Atmung ausschliesslich von dem Diaphragma besorgt wird. Dieses reicht offenbar auch zur Füllung des Luftbedürfnisses aus, wenigstens so lange als die Kranken sich in Ruhe befinden. Machen sie dagegen Anstrengungen irgendwelcher Art, auch wenn diese nicht von Erfolg sind, so treten Dyspnoe und oft ein leichter Grad von Cyanose ein. Ich sah die Intercostallähmung nur beiderseitig auftreten. In den oben angeführten Fällen von *Medin* konnte dieser Autor eine halbseitige Lähmung des Brustkastens feststellen, dessen eine Hälfte weniger an den Atmungsbewegungen teilnahm, und in einem Falle konnte auch Einziehung der Intercostalräume während des Inspiriums konstatiert werden. Diese

*Medin*schen Fälle stehen als Beispiele von halbseitiger Respirationsmuskelparese meines Wissens in der Literatur einzig da.

Seltener als die Lähmung der Interkostalmuskeln ist, wie erwähnt, eine solche des Diaphragmas. Sie ist in den Lehrbüchern überhaupt kaum erwähnt, und auch in der an genauen Beobachtungen so reichen Kasuistik von *Medin* finde ich keine Mitteilung, ebenso wenig wie bei *Leegaard*. Ich selbst habe diese Störung nur zweimal gesehen.

No. 539, Fig. 1. *N. J.*, 19 Jahre, Handlungsgehilfe, erkrankte am 16. VIII. 1905 plötzlich mit Fieber, Kopfweh, Schmerzen in Kreuz und Bein. Er wurde schwach in den Beinen, und am dritten Krankheitstage waren sie fast vollständig gelähmt, so dass er sie nur in den Fussgelenken bewegen konnte. Auch in den Schultermuskeln wurde er sehr schwach und hatte Schwierigkeit zu schlucken, ausserdem sah er bisweilen doppelt. Am 28. VIII. 1905 hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu sehen, und notierte folgendes: Patient fühlt sich in den letzten Tagen etwas besser, liegt zu Bett. Afebril. Er kann sich „wegen Schmerzen im Rücken" im Bett nicht umdrehen oder sich aufrichten. Bei Versuchen dazu kontrahiert sich die Bauchmuskulatur, aber nur mangelhaft.

Unbedeutende Beweglichkeit in den Füssen, sonst ist die Beweglichkeit in den Beinen = 0. Die Muskulatur fühlt sich schlaff an. Keine merkbare Atrophie in den Beinen. Keine Patellarreflexe. Sensibilität normal.

In den Schultergelenken nur unbedeutende Beweglichkeit. Der Vorderarm wird recht kräftig gebogen, besonders auf der linken Seite, die Extension dagegen ist auf beiden Seiten sehr geschwächt und wird durch unbedeutenden Widerstand verhindert. Flexion in den Handgelenken ebenfalls recht kräftig, Extension dagegen sehr schwach. Flexion wie Extension der Finger ist recht kräftig. Die kleinen Muskeln des Antithenar beiderseits atrophisch. Der Deltoideus und die Extensoren des Vorderarmes sind auf beiden Seiten atrophisch, sonst ist die Muskulatur nicht atrophisch, aber schlaff.

Respiration beschleunigt, oberflächlich, mit Bewegung der Nasenflügel. Bei der geringsten Anstrengung wird Patient etwas cyanotisch, die accessorischen Respirationsmuskeln werden zu Hilfe genommen. Atmung von ausschliesslich costalem Typus. Bei der Inspiration werden Epigastrium und Bauch eingezogen, bei der Exspiration buchten sie sich vor.

Von seiten der inneren Organe nichts zu bemerken.

Der andere Fall betraf einen ebenfalls 19 jährigen Mann. Ich habe diesen an anderer Stelle angeführt (S. 83).

Es bestehen in diesen beiden Fällen die charakteristischen Symptome einer Zwerchfelllähmung. *Das Epigastrium zeigt während der respiratorischen Phasen die dem Normalen entgegengesetzten Bewegungen, d. h. es sinkt während der Inspiration ein, wird aber bei dem Exspirium vorgetrieben.* In dem erstgenannten

Falle war, wie so häufig bei Diaphragmalähmungen, die Atmung auffallend erschwert, beschleunigt, bei jedem Versuch zu Bewegungen steigerten sich die Symptome, und es trat Cyanose ein. Bei dem zweiten Falle fanden sich mit Ausnahme der Lähmung keine auffallenden subjektiven Störungen der Atmung.

Die Lähmung der Respirationsmuskeln hat eine ganz besondere prognostische Bedeutung. Lähmung der Intercostalmuskeln scheint leichter ertragen zu werden, während Affektion des Zwerchfells infolge des überwiegenden Anteils, den bei den meisten Menschen dieser Muskel an der Atmung hat, stärkere Störungen hervorruft. Werden beide ergriffen, so droht natürlich Erstickungsgefahr und tritt wohl auch in der Regel ein. Diese Gefahr besteht meist nur in der ersten Woche, seltener auch in der zweiten, und zwar in den progredienten Fällen, die dann unter der Form der sog. *Landry*schen Paralyse verlaufen.

Etwas später tritt die Bedeutung der Lähmung der Exspirationsmuskeln hervor. Diese bedingt, dass Pneumonien in einem etwas mehr vorgeschrittenen Stadium sehr leicht infolge mangelhafter Expektoration entstehen. Wenn ein Fall der *Heine-Medin*schen Krankheit nach einer Dauer von einigen Wochen tödlich endigt, so geschieht dies nicht als direkte Folge der Lähmungen, sondern fast immer wird der Tod durch Bronchopneumonien herbeigeführt, deren Entstehung offenbar durch die vorhandenen Lähmungen, vor allem der Exspirationsmuskulatur, im höchsten Grade begünstigt wird.

Einen Fall, in dem die Beteiligung der Exspirationsmuskulatur ganz besonders hervortrat, hatte ich vor einiger Zeit Gelegenheit zu sehen.

Der Kranke, ein 8 jähriger Knabe, war unter den gewöhnlichen Erscheinungen erkrankt. Ich konnte ihn etwa 6 Monate nach Beginn der Krankheit in der Poliklinik für Nervenkrankheiten zu Stockholm untersuchen. Er hatte ausgedehnte atrophische Lähmungen des Schultergürtels, der Oberarme und der kleinen Muskeln der Hände. Die Muskeln der Vorderarme waren besser erhalten. Dabei war aber der Brustkasten in hervorragendem Grade betroffen. Die Atmung war fast ausschliesslich abdominal, die Exkursionen des Brustkorbs gering. In den Intercostalräumen links machten sich die Bewegungen des Herzens als starke Undulationen abnorm deutlich bemerkbar. Man bekam den Eindruck, dass die Intercostalräume nur durch ein dünnes Blatt überbrückt waren. Die Hustenstösse, die von einer linksseitigen

Pneumonie unaufhörlich hervorgerufen wurden, waren ausserordentlich schwach. —

Auch nur wenig beobachtet sind *Lähmungen im Bereich der Halsmuskulatur*. Diese sind indessen ebenfalls nicht selten. Sie kommen wohl am häufigsten vor bei den aufsteigenden Formen, und in dem diesbezüglichen Kapitel sollen auch einige einschlägige Beispiele angeführt werden. Betrifft die Lähmung sowohl die Beuge- wie die Streckmuskulatur, so ist die Funktionsstörung ziemlich charakteristisch. Die Kranken können den Kopf nicht vom Kissen aufheben. Wenn sie aufgerichtet werden, so folgt der Kopf nicht den Bewegungen, sondern hängt nach hinten über. Erst wenn der Körper ein wenig nach vorn geneigt ist, sinkt der Kopf auch nach vorn oder nach den Seiten, wobei er, nur dem Gesetze der Schwere folgend, sich völlig passiv verhält. Unter den tödlichen Fällen kommen sehr oft solche vollständigen Lähmungen vor. In der Regel sind begleitende Extremitätenlähmungen zu beobachten. Nur einmal habe ich eine mehr isolierte Halsmuskelaffektion, und zwar in der hiesigen Kinderklinik während der Stockholmer Epidemie 1899, beobachten können, in der Literatur habe ich keinen Fall mit derselben Lokalisation gefunden. Von einem gewissen Interesse ist, dass ich den Kranken nach 8 Jahren wiedersah und noch immer Atrophie der Halsmuskeln beobachten konnte.

Es handelte sich um einen 2½jährigen Knaben, der in der Kinderklinik am 15. VII. 1899 wegen einer im Anschluss an Masern entstandenen exsudativen Pleuritis aufgenommen wurde. Er war schon seit mehreren Tagen afebril, die Pleuritis war im Rückgange, als er am 25. VII. wieder Fieber bekam (38,4° C. abends). Pat. wurde sehr weinerlich, schrie bei der geringsten Berührung. Ausserdem war ein hervortretender *Tremor*, am meisten in Händen und Armen, bemerkbar, aber auch der Kopf war beteiligt. Der Tremor war feinschlägig, trat auch in der Ruhe auf, nahm aber deutlich bei Bewegungen zu, z. B. wenn Pat. einen Gegenstand erfassen wollte. Hierbei wurden auch die Exkursionen weiter, und die Handbewegungen erhielten einen gewissen *Anstrich von Ataxie*. Die Beine wurden im Bett bewegt. Pat. hatte Schwierigkeit, den Kopf im Bett zu erheben, und wenn der Knabe aufrecht gesetzt wurde, wollte der Kopf nicht recht mit. Eine schwache Röte im Schlunde war vorhanden. JK, das dem Pat. verabreicht worden war (0,25 × 4), wurde ausgesetzt.

Am folgenden Tage Temperatur 37,9—39,3° C. Die *Lähmung der Halsmuskeln* war sehr deutlich. Wenn Pat. aufgerichtet wurde, so folgte der Kopf nicht mit, und wenn Pat. in aufrechte Stellung gekommen war, so fiel der Kopf gegen die Brust und konnte nicht aufrecht gehalten werden. Das Gesicht war ein wenig nach links gedreht. Pat. wollte nicht auf den Beinen stehen, konnte aber im Liegen Arme und Beine

bewegen. Patellarreflexe erhalten. Augenbewegungen normal, desgleichen die Bewegungen des weichen Gaumens. Facialis frei. Der Zustand war dann, abgesehen davon, dass er vom 29. VII. ab afebril war, während 10—14 Tage unverändert, dann begann Pat. aufrecht zu sitzen und den Kopf einigermassen emporzuhalten. Am 22. VIII. wurde notiert, dass der Gang, wie schon zuvor beobachtet war, etwas unsicher und schwankend war. Die Lähmung der Halsmuskeln war etwas zurückgegangen, indem der Kopf, obwohl mit einiger Schwierigkeit, aufrecht gehalten und nach den Seiten bewegt werden konnte. Wenn Pat. aufrecht sass und sich selbst überlassen war, hing aber der Kopf wie vorher gegen die Brust herab. Am Rumpfe schien etwas Hyperästhesie zurückgeblieben zu sein. Der Zustand war unverändert, als Pat. am 24. X. 1899 aus dem Krankenhause entlassen wurde.

Im Sommer 1906 sah ich den Knaben wieder. Die Mutter gab an, dass er während der ersten Jahres nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause nicht so gut ging wie früher und dass er sehr oft umfiel. Bei der Untersuchung war *der rechte M. sternocleidomastoideus bedeutend dünner als links*, auch schien *der linke M. trapezius nicht so kräftig* zu sein *wie rechts*. Das *Kniephänomen* war *beiderseits erhöht*, ein starker *Fussclonus* war an beiden Beinen hervorzurufen, dagegen war keine Rigidität nachweisbar. Babinskisches Phänomen unsicher.

Dieser Fall machte hinsichtlich der Diagnose in den ersten Tagen einige Schwierigkeiten und man dachte bei dem vorhandenen Tremor und der Rötung des Schlundes anfänglich an eine idiosynkratische Jodvergiftung. Zwar sprach das vorhandene Fieber dagegen, dies wurde aber mit Exacerbation der Pleuritis in Verbindung gebracht. Was vor allem zu einer Verzögerung im richtigen Erkennen der Erkrankung beitrug, war, dass der Tremor in den ersten Tagen das Krankheitsbild beherrschte. Das deutliche Hervortreten der Halsmuskellähmungen klärte aber bald die Situation. Die von der Mutter des Knaben gemachten Angaben, dass er ein ganzes Jahr an einer gewissen Schwäche der Beine gelitten hatte, ist nicht ohne Interesse. Schon während des Aufenthaltes im Krankenhause wurde bemerkt, dass der Gang nicht völlig normal war, sondern schwankenden Charakter zeigte. Es bestand also zweifellos eine geringfügige Beeinträchtigung der Funktion der motorischen Bahn. Bei der Unversehrtheit der Patellarreflexe während des akuten Stadiums und bei der später auftretenden Steigerung derselben etc. erscheint es mir wahrscheinlich, dass wir es hier mit einer Schädigung der Pyramidenbahnen bei ihrem Durchtritt durch das Cervikalmark zu tun haben.

Erb[1]) hat neulich einen Fall beschrieben, in dem Lähmung

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

der Halsmuskulatur ebenfalls sehr ausgesprochen war. Doch bestanden hier noch weitere Lähmungen, so des rechten Armes, des Diaphragmas sowie auch Augenmuskellähmungen. Solche Fälle mit vorwiegender Lokalisation im Cervikalmark bis hinauf zu dem obersten Cervikalsegment und zum Teil bis hinein in die Medulla oblongata mit Beteiligung einzelner Hirnnerven belegt *Erb* mit dem Namen: *Poliomyelitis anterior acuta superior.* —

An dieser Stelle möchte ich ein ungewöhnliches Rückenmarkssymptom, das ich nur zweimal zu sehen Gelegenheit hatte, erwähnen, nämlich das sog. *oculo - pupilläre Symptom.* Es besteht dies, wie bekannt, in dem Auftreten einer Verengerung der Lidspalte und der Pupille derselben Seite und wird auf eine Lähmung des im unteren Cervikal- und oberen Dorsalmark sich befindenden Centrum ciliospinale zurückgeführt. Die Krankengeschichte des einen Falles habe ich schon oben (Fall E. K., S. 29) mitgeteilt. Ebenso wie dieser bietet auch der folgende ausser der betreffenden Erscheinung noch andere Symptome von Interesse dar. Er stammt aus der Smedjebackener Epidemie in Schweden 1906.

V. C., 15 Jahre altes Mädchen, erkrankte am 12. VIII. 1906 mit *Steifigkeit des Nackens.* 13. VIII. Kopfschmerzen, *Fieber.* 14. VIII. *Taubsein der Finger der linken Hand* nebst Schwäche des linken Armes. Abend: Temp. 39° C. Bedeutende *Schwäche des linken Armes* (Dr. *Nyman*). 14. VIII. Temp. 38,5° C. *Schwäche des rechten Armes.* 15. VIII. Schwäche des linken Beines. Am 17. VIII. sah ich die Kranke und konnte dabei folgenden Befund erheben. Pat. klagt über anhaltende *Schmerzen im Rücken.* Wenn man den Kopf vom Kissen erhebt, empfindet sie *Schmerzen im Nacken.* Keine nachweisbare Kontraktur der Nackenmuskeln. Pat. kann im Bette gar nicht die Lage ändern, nicht aufsitzen, sich nicht drehen. Das *linke Bein* ist vollständig *gelähmt,* nur in den Zehen ist noch eine geringe Flexion möglich. An dem *rechten Beine* ist die *Beweglichkeit nur um ein sehr weniges besser,* indem eine geringe Flexion im Hüftgelenke und etwas bessere Beugung der Zehen möglich ist. Die *Arme* sind *stark gelähmt,* die Bewegungen des linken Armes etwa = 0. Am rechten Arm sind Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellenbogengelenke möglich, sind aber schwach und werden durch den leisesten Widerstand verhindert. Die *Atmung* ist *ausschliesslich abdominal, irgendwelche Bewegungen des Brustkastens werden auch bei tiefer Inspiration nicht bemerkt.* Respirationsfrequenz 28. Der Husten ist sehr schwach. Wenn Pat. versucht, sich im Bette aufzurichten, bleibt die *Bauchmuskulatur* bei der Palpation *völlig schlaff und nachgiebig.* Der Kopf kann ein wenig vom Kissen erhoben werden, auch die Bewegungen von Seite zu Seite sind möglich. Die *Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab.* Die mimischen Bewegungen erscheinen etwas schwerfällig, eine Beeinträchtigung der N. faciales kann aber nicht mit Sicherheit konstatiert werden.

Das Schlucken geht normal vonstatten. Die Augenbewegungen normal. Kein Doppeltsehen.

Patellar-, Plantar-, Bauchreflexe erloschen. Ebenso die Periost- und Tricepsreflexe an den oberen Extremitäten. Die Sensibilität (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung) ist unversehrt. Die Nerven zeigen keine Druckempfindlichkeit.

Am 18. VIII. war eine deutliche *Schwäche der Hals- und Rückenmuskulatur* bemerkbar. Als Pat. im Bette aufgerichtet wurde, wollte der Kopf nicht recht mitfolgen, konnte auch nicht aufrecht gehalten werden. Am selben Tage (18. VIII.) machte ich eine Lumbalpunktion. Es wurden dabei 4 ccm Spinalflüssigkeit entleert. Diese war völlig wasserhell. (Über die bakteriologische Untersuchung, die negativ ausfiel, siehe S. 281).

Während der folgenden Tage war der Zustand im ganzen unverändert. Jedoch traten einige Male *Anfälle von starker Dyspnoe mit beschleunigter Atmung auf.* Pat. hatte das Gefühl, als ob ihr etwas im Halse steckte. Am 23. VIII. sah Dr. *Nyman*-Smedjebacken einen Anfall. Die *Respiration* war oberflächlich, *Frequenz 64. Puls 100. Temperatur afebril.*

Ich hatte Gelegenheit, die Kranke am 24. VIII. 1905 wieder zu sehen. Dabei bestand eine deutliche *Pupillendifferenz*, und zwar war die *linke Pupille enger als die rechte, auch war die linke Lidspalte ebenfalls enger als die rechte. Die linke Pupille reagierte auf Lichteinfall sichtlich schneller als die rechte.* Pulsfrequenz 136. Temp. 37,8° C. Die Respiration war abdominal, 32.

Das oculo-pupilläre Symptom habe ich nur zweimal in der Literatur erwähnt gefunden [*Clopatt*[1]), *Lövegren*[2])]. Es erscheinen mir aber beide Fälle sehr fraglich. In dem Falle von *Clopatt* wurde bei einem 2 jährigen Mädchen, das eine Lähmung des linken Armes darbot, eine Verkleinerung der Pupille und eine Verengerung der Lidspalte links beobachtet. Nun wird aber ausdrücklich angegeben, dass diese Verengerung durch eine geringe Ptosis bedingt wurde („das obere Augenlid auf der linken Seite ist etwas nach unten verzogen"). Bei Vorhandensein des oculo-pupillären Symptoms ist bekanntlich die Lidspalte gleichmässig verkleinert, eine eigentliche Ptosis wird aber nicht beobachtet. Auch war eine solche in meinen Fällen nicht zu sehen, sondern die Lidspalte war in toto verengt.

Noch zweifelhafter erscheint mir der Fall von *Lövegren.* Dieser Autor fand, dass bei einem Falle die rechte Pupille „vielleicht etwas grösser als die linke war", und dass erstere sich stärker zusammenzog als letztere, und es wurde dies auf eine Affektion des Centrum cilio-spinale zurückgeführt. Es scheint mir keine Stütze für eine solche Annahme vorzuliegen. —

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1905.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61.

Wir sind nun die Lähmungserscheinungen im Bereiche des Rückenmarks durchgegangen und haben dabei gefunden, dass *gelegentlich jeder Abschnitt des letzteren ergriffen werden kann.*

Was die Lähmung bei der *Heine-Medin*schen Krankheit mit spinalem Sitze charakterisiert, ist, wie allgemein bekannt, dass sie die Eigentümlichkeiten einer schlaffen Lähmung zeigt, d. h. sie ist mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Atrophie und Verlust der Reflexe verbunden.

Die *Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit* stellen sich wohl meist im Laufe der zweiten Woche ein. Sie bestehen teils in einer nur quantitativen Abnahme der Erregbarkeit, teils in einer partiellen oder vollständigen Entartungsreaktion. Dies sind ja allbekannte Sachen und so sehr in die Vorstellung der Ärzte eingedrungen, dass die Diagnose der „Poliomyelitis acuta" manchen erschüttert erscheint, wenn die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht vorhanden sind. Indessen ist es für die Beurteilung der Verhältnisse wichtig, sich zu erinnern, dass diese auch erst später eintreten können. In einem anatomisch untersuchten Falle von akuter Poliomyelitis, wo *Jagic*[1]) ausgedehnte Veränderungen des Rückenmarks nachweisen konnte, zeigte die 18 Tage nach dem Beginn der Krankheit vorgenommene elektrische Untersuchung normale Verhältnisse bei faradischer Erregung. Aus meinen spärlichen elektrischen Untersuchungen, die aus äusseren Gründen nicht mit der erwünschten Genauigkeit gemacht werden konnten, habe ich doch den Eindruck bekommen, dass die geläufigen Angaben über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei der akuten Poliomyelitis einer Revision bedürftig sind. —

Was nun die *Sehnenreflexe* betrifft, so kommen hier bei dem überwiegenden Betroffensein der unteren Extremitäten vor allem die Patellarreflexe in Betracht. Bei der spinalen Kinderlähmung ist das Kniephänomen in den Lehrbüchern ausnahmslos als erloschen angegeben. Bei einer vollständigen Monoplegie ist das wohl auch immer der Fall. *Medin* hat aber nachgewiesen, dass in gewissen Fällen, die er als akute Polyneuritis auffasst und die sich klinisch als akute Ataxie äussern, eine Erhöhung der Patellarreflexe vorhanden sein kann. Ich komme später auf diese Fälle zurück.

---

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1899.

Die Erfahrungen aus der schwedischen Epidemie 1905 haben gezeigt, dass das Verhalten der Patellarreflexe ein wechselndes sein kann. Ich gebe hier nur eine kurze Übersicht, da die betreffenden Fälle an anderer Stelle angeführt werden sollen.

Die Regel ist, wie erwähnt, dass die Patellarreflexe schwinden. *Diesem Schwinden kann aber eine Steigerung vorangehen.* S. 120 habe ich einen solchen Fall (No. 464) angeführt. Hier konnte in den ersten Tagen von dem herbeigerufenen Arzt eine starke Steigerung der Patellarreflexe konstatiert werden. Offenbar war hier, da der Kranke selbst eine Schwäche der Beine fühlte, eine Parese schon im Entstehen, obgleich objektiv keine Lähmungen nachgewiesen werden konnten. Als ich den Kranken 3 Wochen später sah, fand ich ausgesprochene Lähmungen und vollständiges Erloschensein der Patellarreflexe.

Ein solches Verhalten der Reflexe, anfängliche Steigerung mit nachfolgendem Schwinden derselben, scheint mir dadurch erklärt werden zu müssen, dass bei Beginn der Erkrankung durch die im Rückenmark sich abspielenden entzündlichen Veränderungen eine erhöhte Erregbarkeit sich bemerkbar machen kann, die später einer Herabsetzung resp. völligem Erlöschen der Reflexerregbarkeit Platz macht. Vielleicht würde dieses Phänomen öfters nachgewiesen werden können, wenn danach gefahndet würde. Wahrscheinlich besteht aber das Reizstadium nur kurze Zeit und entzieht sich in der Regel der Aufmerksamkeit.

Aber *auch in späteren Stadien kann sich Erhöhung bemerkbar machen.* Bei einem 4 jährigen Knaben (No. 274, Fig. 10 und 11) fand ich eine wenn auch nicht hochgradige Atrophie des linken Beins. Umfang des Oberschenkels 29 bezw. 26 cm, des Unterschenkels 21 bezw. 19 cm. Die grobe Kraft der Oberschenkelmuskulatur links nur wenig herabgesetzt, Flexoren und Extensoren in anscheinend gleichem Grade, dagegen waren die Dorsalflektoren des Fusses stark gelähmt. *Dabei war aber der Patellarreflex links erhöht und stärker als rechts.* Es wirkt bei der bestehenden Atrophie befremdend, eine Erhöhung des Patellarreflexes zu finden. Ich möchte dieses Phänomen in der Weise auffassen, dass gleichzeitig mit der Affektion der Vorderhörner auch eine Schädigung der Pyramidenbahnen in etwas höher gelegenen Abschnitten des Rückenmarks eintrat, deren Folge die wahrscheinlich sonst vorhandene Abschwächung des Patellarreflexes überkompensiert.

Einige Male habe ich auch bei Lähmung des einen Beines an

dem entgegengesetzten, anscheinend völlig normalen eine Steigerung des Kniephänomens gefunden.

Oppenheim erwähnt einen Fall, in welchem die linksseitige Schultermuskulatur, der rechte Quadriceps, am linken Beine der Triceps surae, die Mm. peronei und der Ext. dig. comm. betroffen waren, und wo sich die Sehnenphänomene in der folgenden Weise verhielten: rechts fehlte das Kniephänomen, während der Achillessehnenreflex deutlich, sogar stark hervorzurufen war, am linken Bein war das Kniephänomen stark, der Achillessehnenreflex fehlte dagegen.

Wie soeben erwähnt, führe ich eine Steigerung des Patellarreflexes in Fällen wie den obenstehenden auf eine geringe Affektion der Pyramidenbahnen zurück.

Deutlicher tritt eine solche Genese der Verstärkung des Kniephänomens hervor, wenn die Läsion weit oben liegt.

Schon oben (S. 37) habe ich über einen Fall berichtet, wo bei einer Affektion der Halsmuskeln nach mehreren Jahren eine Erhöhung der Patellarreflexe ebenso wie ein starker Fussclonus nachgewiesen werden konnte.

Später werde ich die Krankengeschichte eines Mannes geben, der neben einer Lähmung des Facialis und des Hypoglossus eine starke Erhöhung der Patellarreflexe zeigte (S. 52).

In dem Hopital des Enfants Malades zu Paris habe ich einen Fall gesehen, den mir Herr Professor Dr. *Mery* in liebenswürdigster Weise zur Publikation überlassen hat.

Der betreffende Kranke, ein 12 jähriger Knabe C. J., wurde in das Krankenhaus wegen einer tuberkulösen Drüsenanschwellung aufgenommen. Ausserdem bot aber der Knabe eine typische infantile Kinderlähmung des linken Armes dar. Dabei wurde aber beobachtet, dass links *eine Erhöhung des Patellarreflexes* ebenso wie *ein leichter Fussclonus* bestand.

Die Erhöhung der Patellarreflexe in den letzterwähnten Fällen möchte ich mir so erklären, dass die Pyramidenbahnen bei ihrem Durchtritt durch die Segmente, deren austretende Nerven affiziert waren (bezw. Bulbus und Cervikalmark), ebenfalls beschädigt wurden, aber in so geringem Grade, dass die Läsion sich nicht durch eine Lähmung, sondern nur durch eine Hyperreflexie bemerkbar macht.

Solche Erscheinungen sind ebenso wie jene oben angeführten sensiblen Störungen deshalb sehr wichtig, weil sie den klinischen Ausdruck der sich fast regelmässig über das Vorderhorn hinaus

erstreckenden Veränderungen bilden. Der spinalen Kinderlähmung liegt eine disseminierte Myelitis zu Grunde. Dass diese sich klinisch in der Regel als eine Systemkrankheit äussert, hängt von ganz besonderen Umständen ab, auf die ich hier nicht näher eingehe.

II. Über die unter dem Bilde der auf- oder absteigenden Lähmung (Landrysche Paralyse) verlaufenden Form.

Im vorhergehenden Kapitel wurde darauf hingewiesen, dass die Lähmungen bei der spinalen Kinderlähmung oft die Tendenz zeigen fortzuschreiten. Indessen wird in gewöhnlichen Fällen infolge des einen oder anderen Umstandes der weiteren Verbreitung der Krankheit im Körper ziemlich bald eine Grenze gesetzt.

In nicht wenigen Fällen nimmt aber die Krankheit einen sehr extensiven Verlauf, und die Reihenfolge, in der die verschiedenen Teile des Körpers ergriffen werden, ist meist eine ziemlich regelmässige, wobei die Krankheit entweder einen *aufsteigenden oder absteigenden* Verlauf nimmt.

Ich teile hier in grösster Kürze ein paar Krankengeschichten mit.

J. L. (No. 562, Fig. 1), 9jähriger Knabe. Erkrankte am 28. VIII. 1905 morgens mit *Erbrechen, Fieber* und *Kopfschmerz* (in der Familie kamen gleichzeitig mehrere andere Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit vor, siehe den folgenden Fall und S. 126, ebenso wie Fig. 1). Am 29. VIII. trat *Schwäche in den Beinen* auf und *am folgenden Tage Schwäche auch in den Armen.* 30. VIII. Die Beine liegen schlaff, auswärts rotiert. Hebt man das Bein vom Bett empor, so kann Pat. sehr schwache und geringe Flexions- und Extensionsbewegungen in den Kniegelenken ausführen, wie er auch geringe Bewegungen auswärts und einwärts in den Hüftgelenken vornehmen kann. Aber sämtliche Bewegungen sind äusserst schwach und werden durch den geringsten Widerstand verhindert. Er kann sich nicht im Bett aufrichten, bei Versuchen hierzu *ziehen sich die Bauchmuskeln nur mangelhaft zusammen.* Die Arme können nur bis zu Schulterhöhe erhoben werden. Pat. kann Flexion und Extension in den Ellenbogengelenken ausführen. Die letztgenannte Bewegung ist ebenfalls sehr schwach und kann den geringsten Gegendruck nicht überwinden. Die Flexion der Ellenbogengelenke, wie auch die Flexion des Handgelenks ziemlich kräftig, der Händedruck links ziemlich kräftig, rechts dagegen sehr schwach. Den *Kopf* kann Pat. seitwärts drehen, wenn er im Bett liegt, aber *nicht vom Kopfkissen erheben.* Wird Pat. im Bett aufgesetzt — wobei eine auffallende Steifigkeit des Rückens bemerkt wird — so will der Kopf nicht mit. Er kann nicht aufrecht gehalten werden, sondern hängt schlaff infolge seiner eigenen Schwere herunter.

Von seiten der Kopfnerven nichts zu bemerken.

Atmung kosto-abdominal. Frequenz 22. Pat. soll während des Tages *Atembeschwerden* gehabt haben. Puls 130.

Stuhlgang während der beiden letzten Tage *nur nach Lavement.*

Patellar-, Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe erloschen.

Sensibilität erhalten.

31. VIII. In den Beinen nur noch unbedeutende Bewegungen der Zehen möglich. Die Lähmung in den Armen etwas mehr vorgeschritten. Atmung ausschliesslich abdominal. Temp. 38,6 ° C.

2. XI. Temp. 37,1 ° C. Zustand unverändert, abgesehen davon, dass grosse Wasserlavements, die durch die anhaltende Obstipation notwendig gemacht waren, mehrfach dünne Entleerungen herbeiführten.

3. XI. Zustand verschlimmert. Die Lähmung auch in den Armen fast vollständig. Um die Mitttagszeit wurde Pat., der bis dahin vollständig klar gewesen war, bewusstlos. *Cheyne-Stokessche Atmung.* Cyanose der Lippen. Puls 160, unregelmässig. Pat. starb um 3 Uhr 30 Min. nachm.

Die Sektion und die nachfolgende mikroskopische Untersuchung bestätigten, dass akute Poliomyelitis vorlag.

I. F., 18 jähriges Mädchen (No. 564). Dienstmädchen in der Familie des vorigen Falles. Erkrankte am 31. VIII. 1905 mit *Kopfschmerz, Steifigkeit im Nacken* und *Fieber.* 1. IX. vorm. Temp. 38 ° C. Sonst konnte ich nichts Objektives nachweisen. Am Nachmittag Erbrechen.

2. IX. Temp. morgens 39 ° C. Schwäche *in den Beinen,* nicht in den Armen. *Mittags* hatte ich Gelegenheit, aufs neue die Pat. zu sehen. Die *Schwäche* war nun bereits *bis zur oberen Hälfte des Körpers fortgeschritten.* Pat. klagte über *Schmerzen im Nacken.* Keine Nackensteifigkeit oder Opisthotonus. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Schwitzt sehr stark. Die Beine waren vollständig gelähmt, ohne jede Spur von Beweglichkeit. Auch die Arme bedeutend geschwächt, Pat. kann sie nicht zum Kopf emporheben. Pat. kann Flexion und Extension in den Ellenbogen und Handgelenken ausführen, die Bewegungen sind aber sehr schwach. Sie kann sich weder aus liegender Stellung emporrichten noch sich im Bett drehen. Den *Kopf* vermag sie seitwärts zu drehen, sie kann ihn aber *nicht vom Kopfkissen erheben.* Von seiten der Kopfnerven nichts zu bemerken.

Die *Atmung* ist *fast ausschliesslich abdominal,* mit ausgesprochenen *Bewegungen der Nasenflügel.* Keine ausgesprochene Cyanose. Puls 88.

Die *Sensibilität* überall *intakt. Reflexe erloschen.* Gegen 10 Uhr des Abends tritt *schwere Atemnot und Cyanose* hinzu, und Pat. starb um 10 Uhr 30 Min.

Das Rückenmark zeigte bei der *Sektion* die bei einer akuten Poliomyelitis gewöhnlichen Veränderungen, was auch durch mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde.

Bisweilen kann die Krankheit auch in den Armen einsetzen und danach Symptome vom Bulbus her ergeben, während die Beine unberührt bleiben. In dem folgenden Fall scheint es mir auf Grund des schnell auftretenden dyspnoischen Anfalles, dem keine anderen Respirationsbeschwerden vorangegangen waren, wahrscheinlich, dass es sich um eine Affektion des Atemzentrums handelt.

F. W., 22 Jahre alter Mann (No. 542). Gesund bis zum Abend des 23. VIII. 1905, wo er *allgemeines Unwohlsein* fühlte. Am folgenden Tage verschlimmerte sich der Zustand. Er klagte über *Hitzegefühl*, hatte starkes Kopfweh und Schmerzen im Magen. Am 25. VIII. klagte er über *Schmerzen in den Armen, im Nacken und Rücken. Schwäche in den Armen, besonders im rechten*, den er nicht höher als bis zu Schulterhöhe erheben konnte. Keine Lähmung in den Beinen. Am selben Tage gegen 1 Uhr bekam er ziemlich plötzlich einen *Anfall von starker Dyspnoe*, der nach zirka ½ Stunde mit dem Tode endete (Dr. *Lindencrona*-Mariestad).

Die hier mitgeteilten Fälle — und ich könnte viele andere anführen — stimmen vollständig mit dem Krankheitsbild überein, wie es unter dem Namen der akuten aufsteigenden Paralyse geschildert worden ist. Mit diesem haben sie die fortschreitende schlaffe Lähmung mit Verlust der Reflexe und schliesslichem Tod durch Respirationslähmung gemeinsam.

Es sei nun gleich gesagt, dass *dieses Krankheitsbild fast charakteristisch ist für die tödlich verlaufenden Fälle der akuten Poliomyelitis*, bei denen der Verlauf genauer verfolgt werden konnte. Von den während der ersten 2 Wochen verstorbenen 159 Personen meiner Kasuistik zeigten 32 das Bild einer ausgesprochenen aufsteigenden Paralyse und 13 Fälle das einer absteigenden. Diese Zahlen sind indessen viel zu niedrig. Bei den meisten Patienten, die gestorben sind, findet sich nur von dem betreffenden Arzt bemerkt, dass sie an „Lähmung des ganzen Körpers" gelitten hätten, „Lähmung an Armen und Beinen und Respirationslähmung" usw., bei ihnen ist also nicht die Reihenfolge angegeben worden, in welcher die Lähmungen eintraten.

Unter den sieben Fällen meiner früheren Arbeit, die in den ersten Tagen zugrunde gingen, waren drei Erwachsene, bei denen die Diagnose intra vitam auf *Landry*sche Lähmung gestellt worden war.

Mackenzie[1]) teilt mit, dass in den beiden Fällen, die in der von ihm beschriebenen Epidemie letal endeten, *Landry*sche Paralyse diagnostiziert wurde.

Hierzu kommen einige sporadische Fälle von *Immermann*[2]), *Fr. Schultze*[3]) u. A.

Man kann demnach mit Sicherheit behaupten, dass *die meisten letalen Fälle von akuter Poliomyelitis unter den Symptomen einer akuten auf- oder absteigenden Paralyse verlaufen.*

---

[1]) Medical Record. 1902.
[2]) Neurol. Centralbl. 1885.
[3]) Festschrift für Professor Dr. *J. Arnold.* Ziegl. Beitr. 1905.

Nun hat man bekanntlich diese letztere mit der sog. *Landry*schen Lähmung indentifiziert.

Da noch ziemlich grosse Verwirrung in der Auffassung bezüglich des Verhältnisses der akuten Poliomyelitis zu der *Landry*schen Paralyse herrscht und dies unter anderem zu einer irrtümlichen Auffassung sowohl betreffs der Frequenz der letzterwähnten Krankheitsform in den verschiedenen Altersstufen wie auch betreffs der Prognose für die spinale Kinderlähmung Anlass gegeben hat, so will ich hier mit ein paar Worten auf einige bisher übersehene Umstände hinweisen, obwohl ich dieselben bereits in meiner früheren Arbeit berührt habe. Die Erfahrungen aus der 1905 er Epidemie haben nur bestätigt, was ich zuvor über den Gegenstand gesagt habe.

Es liegt in der Natur der Sache, dass der Verlauf einer fortschreitenden Lähmung viel deutlicher bei einem Erwachsenen als bei einem Kinde hervortreten wird. Ersterer verfolgt selbst die Entwicklung der Krankheit, beobachtet selbst, wie das eine Glied nach dem anderen ergriffen wird, und kann über den Verlauf berichten. Nicht so bei einem Kinde. Dieses wird gewöhnlich zu Bett gelegt, die Krankheit schreitet vorwärts und die Lähmungen haben oft eine beträchtliche Ausbreitung erreicht, ehe sie von der Umgebung beobachtet werden. Es tritt dies um so öfter ein, als infolge der starken Hyperästhesie die Kinder häufig nicht genauer untersucht werden.

Es ist offenbar hauptsächlich dieser völlig natürlichen Ursache zuzuschreiben, wenn es bisher der Aufmerksamkeit entgangen ist, dass die *Landry*sche Paralyse keineswegs bei Kindern so überaus selten ist, wie man dies im allgemeinen annimmt. Nirgends in den Lehrbüchern finde ich die nicht unwichtige Tatsache erwähnt, dass eine letal verlaufende spinale Kinderlähmung oder eine tödliche Poliomyelitis acuta eines Erwachsenen unter dem Bilde einer *Landry*schen Lähmung verläuft. Andererseits hat der Umstand, dass die Lehrbücher letztere Krankheitsform besonders behandeln, es mit sich geführt, dass in das Bewusstsein mancher Ärzte die *Landry*sche Paralyse als eine Krankheit sui generis eingedrungen ist. Und so wird eine letale Poliomyelitis acuta adultorum — ich kann wohl sagen fast immer — als eine *Landry*sche Paralyse diagnostiziert, während umgekehrt derselbe Symptomenkomplex bei einem Kinde als eine spinale Kinderlähmung bezeichnet wird. Dies hat unter anderem dazu geführt, dass die Prognose bei der akuten Poliomyelitis nicht richtig be-

urteilt worden ist, wie ich dies in dem betreffenden Kapitel dartun werde.

III. Über die Beteiligung der Medulla oblongata und des Gehirnstammes bei der Heine-Medinschen Krankheit. Bulbäre (Medin) oder pontine Form (Oppenheim).

In den vorhergehenden Kapiteln wurde gelegentlich über Mitbeteiligung der Gehirnnerven bei der *Heine-Medin*schen Krankheit gesprochen. Wenn man von ganz vereinzelten Beobachtungen absieht, ist *Medin* der erste, der die genannte Affektion als eine nicht gerade ungewöhnliche Komplikation der spinalen Kinderlähmung erwähnt, und ganz besonders kommt ihm das Verdienst zu, den ätiologischen Zusammenhang gewisser *isolierter* Gehirnnervenlähmungen mit der infantilen Spinallähmung erkannt zu haben. Bei einem von *Eisenlohr*[1]) schon früher beschriebenen Falle, wo im Anschluss an ein Erysipel eine Kernlähmung des Facialis auftrat, ist es überhaupt zweifelhaft, ob diese von dem Gifte der betreffenden Infektionskrankheit oder von demjenigen der spinalen Kinderlähmung bedingt wurde.

Zu der Zeit aber, als *Medin* über seine Beobachtungen auf dem X. internationalen medizinischen Kongresse zu Berlin 1890 berichtete, wurde eine Ausbreitung der spinalen Kinderlähmung auf die Medulla oblongata im allgemeinen verneint, und — um nur ein Beispiel unter vielen ähnlichen herauszugreifen — noch 1907 schreibt *Moritz*[2]) bei der Besprechung der akuten Poliomyelitis: „Zu bulbärer oder Augenmuskellähmung scheint es nie zu kommen.“ Ist nun diese Ansicht selbst unter Fachmännern zu finden, so ist sie es noch mehr unter den praktischen Ärzten. Doch soll nicht unerwähnt bleiben, dass einzelne Autoren, vor allen *Oppenheim*[3]), die eventuelle Mitbeteiligung der Gehirnnerven hervorheben. Dieser Forscher hat auch die pontine Lokalisation des Leidens erkannt und anlässlich eines von ihm beschriebenen Falles diese Form der *Heine-Medin*schen Krankheit mit dem Namen *Encephalitis pontis* des Kindesalters belegt.

Ehe ich auf die eigentliche bulbäre oder pontine Form der *Heine-Medin*schen Krankheit eingehe, d. h. Fälle, in denen die Affektion des Bulbus die einzige Lokalisation des Leidens darstellt,

[1]) Arch. f. Psych. Bd. 9—10. 1879.

[2]) In dem „Lehrbuch der inneren Medizin.“ Herausgegeben von *J. v. Mering*. 4. Aufl. 1907.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1899.

möchte ich solche Fälle erwähnen, die neben spinalen Symptomen solche der Gehirnnerven zeigen und die sozusagen das Übergangsglied zur ersteren bilden.

A. T. F., 10 Jahre altes Mädchen (No. 339, Fig. 10). Erkrankte am 29. IX. 1905 mit Kopfweh, *Schmerzen im Nacken und Rücken* sowie *Fieberschauern*, dass sie sich vor Frost schüttelte. Sie hatte *starke Schmerzen im ganzen Körper*. Ausserdem trat heftiges Erbrechen auf. Am 30. IX. wiederholtes Erbrechen. *Steifigkeit des Nackens. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.* Temp. 38,8 ° C. (Dr. *Brorström*). Nach Darreichung von Aspirin gingen die Schmerzen schnell vorüber. Am 3. X. beobachteten die Eltern ausgedehnte Lähmungen.

Bei einer Untersuchung am 14. X. 1905 notierte ich folgendes. Es besteht ein Pes varus congen. dx. Die Motilität der Beine etwa = 0. Keine Patellarreflexe.

Der Kranken scheint das passive Heben der Beine von der Unterlage schmerzhaft zu sein. Ob eine Druckempfindlichkeit der Nerven besteht, kann nicht entschieden werden. da das Kind sehr weinerlich ist und fast schon bei blossem Befragen ins Weinen gerät.

In den Schultergelenken können nur unbedeutende Bewegungen ausgeführt werden, im linken etwa gleich Null, im rechten etwas besser, doch auch hier sehr beschränkt. Flexion und Extension des Ellenbogengelenks können gemacht werden, die Bewegungen werden aber durch minimalen Widerstand verhindert. Am besten geschieht die Flexion des rechten Unterarms. Der Händedruck ohne alle Kraft, links fast unmerkbar. *Fast vollständige Lähmung der linken Gesichtshälfte, die bei der Mimik nur sehr wenig bewegt wird. Das linke Auge bleibt offen.*

Pat. kann sich im Bett nicht aufrichten. Bei den Versuchen, diese Bewegung auszuführen, die *Bauchmuskulatur spannt sich viel schwächer als normal an. Die Bauchreflexe lassen sich beiderseits hervorrufen.*

Die *Atmung* ist *ausschliesslich abdominell*, erfolgt *stossweise* und *mit sichtbarer Anstrengung* und *Bewegung der Nasenflügel.*

Die Sensibilität scheint, soweit sie geprüft werden kann, normal zu sein.

Am 24. X. sah ich die Kranke wieder. Sie zeigte etwa dasselbe Verhalten, nur war die *Facialisparalyse schon etwas im Rückgang*, das linke Auge konnte mit Anstrengung zur Hälfte geschlossen werden.

Wir sehen also hier bei einer Kranken, die sonst das gewöhnliche Bild einer ausgedehnten infantilen Spinallähmung darbot, auch eine Mitbeteiligung des linken Facialis. Von den übrigen Symptomen möchte ich auf die Lähmung der Intercostal- und Bauchmuskulatur aufmerksam machen und besonders auf das schon früher erwähnte Phänomen, dass bei ausgeprägter Affektion der Muskeln des Bauches der Bauchreflex erhalten sein kann.

In anderen Fällen assoziiert sich die Facialislähmung mit einer solchen anderer Cranialnerven. Im folgenden Falle z. B.

bestand eine Affektion der N. facialis, abducens, oculomotorius und hypoglossus nebst wenig ausgesprochenen Lähmungen spinalen Ursprunges. Ausserdem fand sich eine Ataxie von cerebellarem Typus.

M. J., 14 Jahre altes Mädchen (No. 462, Fig. 1 und 2). Erkrankte den 10. VII. 1905 mit hohem Fieber, Phantasieren, *starkem Nasenbluten, Schmerzen in Armen und Beinen.* Die herbeigerufenen Ärzte, Dr. *Lindencrona* und Dr. *Carlson* fanden eine *rechtsseitige Abducenslähmung, links* aber eine *Lähmung sowohl des Abducens wie des Oculomotorius. Das linke Auge war nach vorn gerichtet, ohne aus dieser Stellung bewegt werden zu können* („wie dasjenige einer Puppe"). Jedoch war der *Musc. levator palpebrae sup. verschont.* Die Eltern erklärten mir nachträglich, dass das Kind auch *Steifigkeit des Nackens* gezeigt hatte, und dass etwa während 2 Wochen die Augen Sitz von kleinen Zuckungen gewesen waren (nach der Beschreibung zu urteilen, hat es sich wahrscheinlich um *Nystagmus* gehandelt).

Am 17. VIII. 1905 sah ich die Pat. Sie konnte nun ausser Bett sein. Der Gang zeigte gleich eine auffallende Abnormität, indem die Kranke sich nur mit auffallender Vorsicht bewegte. Dabei war ihr Gang etwas *breitspurig* und *von einem deutlich cerebellarataktischen Typus*, auch erklärte die Kranke, dass sie dabei etwas *Schwindel* empfände, was nicht während der Ruhe der Fall wäre. Die Bewegungsstörung trat auch bei monokulärem Sehen auf. *An den Beinen* konnten *keine Lähmungen* nachgewiesen werden. Aus sitzender Stellung konnte sie sich jedoch nur mit Mühe erheben. Die Patellarreflexe normal.

Sie konnte sich nicht aus der Rückenlage aufrichten. Dabei wurde bemerkt, dass die *Bauchmuskeln sich sehr ungenügend kontrahierten.*

An den Armen konnte eine Atrophie nicht mit Sicherheit konstatiert werden, die Arme waren im ganzen etwas schwach, besonders der rechte Deltoideus.

An den Kranialnerven konnten dagegen ausgeprägtere Lähmungen nachgewiesen werden, wenn auch diese sich in den letzten Wochen zurückgebildet hatten. *An dem linken Facialis* war schon in der Ruhe *eine Parese zu beobachten*, die bei der Mimik noch mehr bemerkbar wurde. Sie betraf hauptsächlich den unteren Ast, doch konnte das linke Auge nicht vollständig geschlossen werden. An den beiden Musc. frontales dagegen kein erheblicher Unterschied zu bemerken. *Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab.* Die Bewegungen des Gaumensegels sind normal. Das *rechte Auge* bei Blickrichtung nach vorn *etwas nach innen gerichtet*, dabei besteht *Diplopie*, was auch beim Sehen nach rechts der Fall ist. Hierbei bleibt das rechte Auge bei den Bewegungen zurück. Die Pupillen sind gleich gross, reagieren in normaler Weise.

Gleichzeitig mit Pat. erkrankten drei ihrer Geschwister an abortiven Formen der Krankheit (s. S. 120).

Dieser Fall zeigte also neben wenig ausgesprochener Schwäche der Arme, am deutlichsten des rechten Deltoideus, wesentliche Symptome von Seiten der Gehirnnerven. Eine solche Ophthalmoplegie, wie sie hier in der ersten Zeit beobachtet wurde, ist bei

der betreffenden Krankheit sehr selten. Dasselbe gilt für die hervortretende Ataxie von cerebellarem Typus. Dieses Symptom werde ich weiter unten noch näher besprechen.

Bei den beiden soeben erwähnten Fällen fand sich neben der Affektion der Cranialnerven auch eine solche der spinalen Nerven, und bei dem ersten Falle beherrschte diese sogar das ganze Krankheitsbild.

Nun kommt es aber vor, dass die Rückenmarkserscheinungen ganz ausbleiben, so dass die Gehirnnervenlähmungen allein hervortreten. Wir bekommen dann die rein *bulbäre* oder *pontine* Form der *Heine-Medin*schen Krankheit. Solche Fälle sind die folgenden.

T. F., 18 Jahre altes Mädchen (No. 458, Fig. 1 und 2). Erkrankte den 19. VII. 1905 mit Fieber (38,5 ° C.), Kopfweh, Erbrechen, *Schwindel*, etwas *Steifigkeit im Nacken, Schmerzen im Rücken und Kreuz*, dagegen nicht in Armen und Beinen. Hartleibigkeit. Lag zirka 14 Tage zu Bett. Als sie wieder auf war, bemerkten die Eltern, dass das Gesicht schief war. Als ich sie Anfang August sah, bestand eine *Lähmung des linken Facialis* die den oberen und unteren Zweig betraf. Die Lähmung ging nach einiger Zeit grösstenteils zurück.

Die drei Geschwister erkrankten zu derselben Zeit an abortiven Formen (s. S. 119).

K. F., Mädchen, 1½ Jahre alt (No. 235, Fig. 9). Erkrankte den 29. VIII. 1905 mit Fieber, das Gesicht war gerötet. Sie hielt den *Kopf zurückgebogen, der Nacken war steif.*. Nach einigen Tagen bemerkte die Mutter, dass das Gesicht des Mädchens schief war. Den 2. XI. 1905 konnte ich *vollständige rechtsseitige Facialislähmung* konstatieren. Das Gesicht war ganz schief, wenn sie weinte. Das rechte Auge wurde beim Zwinkern nicht geschlossen. Kein Ohrenleiden. Am 19. VIII. 1905 war die Schwester der Betroffenen an typischer spinaler Kinderlähmung (Lähmung beider Beine) erkrankt.

Eine ganz ungewöhnliche Lokalisation des Leidens beobachtete ich in dem folgenden Falle.

B. K., 9 Jahre (No. 497, Fig. 1 und 2), erkrankte den 23. VII. 1905 mit Fieber und Kopfschmerzen, lag 2 Tage zu Bett, war danach aber recht schwach. Den 30. VII. erkrankte er wieder mit Fieber, hatte aber sonst keine anderen Symptome, als dass *es ihm schwer fiel zu schlucken, flüssige Nahrung kam durch die Nase wieder heraus.* An der Sprache merkten die Eltern nichts Abnormes. Sonst keine Lähmungen. Er stand auf (stieg allein aus dem Bett) und bewegte die Arme unbehindert. Im Gesicht wurde keine Asymmetrie bemerkt.

Als ich den Patienten am 17. VIII. 1905 sah, zeigte er äusserst unbedeutende Symptome. Er sah frisch und gesund aus. Motilität und Sensibilität der Arme und Beine zeigen nicht Bemerkenswertes. Im Gesicht keine Lähmungen. Die Zunge deviiert beim Hervorstrecken nicht. Das

Zäpfchen deviiert dagegen *etwas nach rechts*, der *linke Gaumenbogen steht niedriger als der rechte und bewegt sich auffallend wenig bei der Phonation. Sprache etwas nasal.*

Es handelte sich also hier um eine anscheinend isolierte Gaumensegellähmung. Eine solche ist bei der *Heine-Medin*schen Krankheit meines Wissens noch nicht erwähnt worden. Dass es sich aber hier um diese handelt, das zeigt der Krankheitsverlauf ebenso wie der zeitliche und lokale Zusammenhang mit anderen, ganz sicheren Fällen (s. S. 125). Die einzige Krankheit, die sonst bei der Deutung des Falles in Betracht kommen könnte, ist die Diphtherie. Dass es sich aber hier nicht um eine diphtherische Lähmung handelt, scheint mir daraus hervorzugehen, dass eine solche bekanntlich nicht in dieser Weise während des Fieberstadiums akut einsetzt. Zwar kommt auch bei der Diphtherie in den ersten Tagen eine Gaumensegelparese vor, dies geschieht aber nur bei schweren Fällen, und solche Kranke zeigen dann ein ganz anderes Aussehen als der betreffende Kranke, der mit Ausnahme der geringfügigen Affektion des Gaumensegels keine krankhaften Erscheinungen darbot. Übrigens war zu der Zeit in dem Kirchspiel kein Diphtheriefall bekannt.

Ein Fall der bulbären Form, der mehrere andere interessante Symptome darbot, ist der folgende.

A. J., 24 Jahre alter Mann (No. 291, Fig. 10). Vorher völlig gesund, erkrankte er am 23. IX. 1905 mit Kopfschmerz, *Steifigkeit im Nacken* und *stechenden Schmerzen am ganzen Körper.* Während des Vormittags konnte er noch auf dem Felde arbeiten, mittags aber musste er sich zu Bett legen. Er fühlte sich so schwach auf den Beinen, dass er kaum nach Hause gehen konnte, ausserdem fühlte er sich *schwindlig im Kopf, so dass er beim Gehen schwankte.* Als er nach Hause gekommen war, bekam er starken *Schüttelfrost* und hatte während der folgenden Tage wiederholt Fieberschauer. Ausserdem bekam er *schwere Schmerzen in den Beinen*, bald in dem einen, bald in dem andern, und zwar bisweilen so heftig, dass er nicht schlafen konnte. 4—5 Tage nach der Erkrankung bemerkte er, dass *das Gesicht schief* war, was in den nächsten Tagen noch mehr hervortrat.

Am 25. X. 1905 konnte ich folgendes konstatieren: Grosser kräftiger Mann. *Das Gesicht ist schief*, was beim Lachen u.s.w. sehr stark hervortritt. *Linke Gesichtshälfte vollständig schlaff*, nimmt nicht im geringsten am Mienenspiel teil. Kann weder pfeifen noch die Wangen aufblasen. Beim Blinzeln bewegt sich das linke obere Augenlid nur ganz unbedeutend, das *Auge bleibt offen. Die Stirn wird rechts mehr als links gerunzelt.* Wenn man dieser Bewegung Widerstand entgegensetzt, indem man die Augenbrauen ein wenig festhält, so fühlt man, dass die Kraft des Musc. frontalis dx. bedeutend grösser ist als die des linken. Auf Aufforderung wird die *Zunge* meist gerade herausgestreckt, aber schon nach einer kurzen Weile *deviiert* sie konstant, und zwar recht stark *nach links.* Hierbei schwillt die Zunge merkbar an und

bekommt cyanotische Farbe. Bei Palpation der linken Zungenhälfte fühlt sich diese merklich schlaffer an als die rechte. Die Bewegungen des weichen Gaumens normal.

Von seiten der übrigen Kopfnerven nichts zu bemerken. Kauen normal. Die Musc. masset. kontrahieren sich kräftig. Die Seitenbewegungen des Kiefers normal. Keine Augenmuskellähmungen. Kein Doppeltsehen. Am Augenhintergrund nichts Abnormes. An den Ohren 0.

Die Sprache des Patienten ist langsam, etwas saccardiert und hat einen gewissen Anklang von Skandieren. Bei der Aussprache längerer oder schwererer Worte tritt deutliches *Silbenstolpern* hervor. *Am ganzen Körper* ist *ein schwacher Tremor* zu bemerken.

In der Funktionsfähigkeit der Arme ist keine andere Störung zu bemerken als *ein geringer Grad von Ataxie*, auf beiden Seiten gleich, was z. B. dann hervortritt, wenn er den Finger zur Nasenspitze führen will, oder wenn er einen Gegenstand zu erhaschen sucht, den man wegzieht.

Beim Gehen fühlt er im linken Bein schneller Müdigkeit als im rechten, sonst keine Funktionsstörung in den unteren Extremitäten. Die *Patellarreflexe* sind aber *deutlich erhöht*, und zwar *stärker am linken Bein.* Auf den Schlag des Perkussionshammers antwortet dieses Bein mit ein paar klonischen Zuckungen. *Wird der linke Fuss dorsalflektiert, so tritt ein starker Dorsalklonus auf. Ebenso verhält es sich*, obgleich in geringerem Grade, *mit dem rechten Bein.* In den Beinen lässt sich keine Rigidität nachweisen. Keine Atrophie weder in Armen noch Beinen.

Die Empfindung für Schmerzen, Berührung und Temperaturdifferenzen ist normal und zwar an den beiden Hälften des Gesichts vollständig gleich und ebenso fein wie bei einem gesunden Menschen. Dagegen besteht an der linken Gesichtshälfte eine merkbare *Herabsetzung der elektrokutanen Sensibitität*, die sich vorn bis nahe an die Mittellinie, unten bis an den unteren Kieferrand erstreckt.

Bei elektrischer Untersuchung zeigen Arme und Beine keine Abnormität. Der Nerv. facialis sin. dagegen reagiert nicht auf faradischen Strom.

In der unmittelbaren Nähe der Wohnung des Pat. war einen Monat zuvor eine 24 jährige Frau nach gewöhnlichen Initialsymptomen an einer Parese des rechten Unterschenkels erkrankt, sowie auch ein Knabe, der einer absteigenden Lähmung erlag (No. 289 und 290, Fig. 10).

Es besteht also in diesem Falle eine Affektion des Facialis und des Hypoglossus, die auf bulbäre bezw. pontine Veränderungen zurückgeführt werden kann. Es ist dabei vielleicht nicht ohne Interesse, dass die Störung des Hypoglossus mehr an diejenige, die bei der myasthenischen Paralyse beobachtet wird, erinnerte, somit vornehmlich als eine abnorme Ermüdbarkeit hervortrat. Ausser dieser Affektion der Kopfnerven fand sich auch eine Hyperreflexie der Beine, eine geringe Ataxie der Arme und Silbenstolpern. Ich werde diese Symptome unten etwas näher besprechen.

Was die Diagnose der in diesem Kapitel angeführten Beob-

achtungen und den ätiologischen Zusammenhang mit der klassischen spinalen Kinderlähmung betrifft, so gehören sie sämtlich den grösseren Herden der schwedischen Epidemie von 1905 an. In der Umgebung der betroffenen Kranken traten zahlreiche Lähmungsfälle auf, wie aus den Kartenskizzen zu entnehmen ist. —

Nach der Mitteilung dieser kasuistischen Beiträge möchte ich einen mehr zusammenhängenden Bericht über die bulbäre Form der *Heine-Medin*schen Krankheit geben und führe unter dieser Bezeichnung auch diejenigen Fälle an, in denen die Lähmungen etwas höher gelegene Gehirnabschnitte, besonders die Oculomotoriuskerne, betrafen. Mit wenigen Worten lässt sich diese Form so charakterisieren, dass nach den gewöhnlichen, in der Regel akut und unter febrilen Erscheinungen auftretenden Initialsymptomen die Kopfnerven in verschiedener Ausdehnung und unter wechselnden Kombinationen ergriffen werden. In den ersten Tagen tritt die ganze Reihe der schon besprochenen Störungen, wie Fieber, Kopfweh, Schmerzhaftigkeit der Glieder, Somnolenz etc., in den Vordergrund. Dann sehen wir, wie die Lähmung der Gehirnnerven, welche dieselbe Eigentümlichkeit wie diejenige der Extremitäten zeigt, sehr schnell sich entwickelt, nach ein oder zwei Tagen ihren höchsten Grad erreicht, um nach einiger Zeit oft mehr oder weniger zurückzugehen. Dabei können auch andere Erscheinungen von seiten des Bulbus oder auch wenig ausgesprochene Lähmungen spinalen Ursprungs beobachtet werden.

Am häufigsten ist der *Facialis* betroffen, und zwar sowohl der obere wie der untere Ast. Die Krankheit bietet die allbekannten Erscheinungen dar, das Gesicht ist schief, die befallene Hälfte nimmt an den mimischen Bewegungen nicht oder nur sehr wenig teil, die Kranken können nicht pfeifen, nicht die Wangen aufgeblasen halten etc. Das Auge bleibt offen oder wird nur unvollständig geschlossen, die Stirn wird auf der einen Seite nicht gerunzelt, oder wenigstens ist die Kraft des Musculus frontalis hier geringer als auf der gesunden Seite. Die Lähmung kann sich mit Atrophie und Verlust der Erregbarkeit verbinden wie in dem letzterwähnten Falle. Über einen ähnlichen Fall, in dem Lähmung und Atrophie schon seit Jahren bestanden, hat *Oppenheim* berichtet. Indessen ist die Prognose der Facialisparalysen bei der *Heine-Medin*schen Krankheit im allgemeinen besser, die Lähmung, die übrigens von Anfang an oft nicht vollständig war, geht später zurück oder hinterlässt nur geringe Spuren. Dass es sich auch in

solchen Fällen um eine Kernaffektion handeln kann, habe ich in einem anatomisch untersuchten Falle gezeigt (Studien über Poliomyelitis acuta, Fall III), bei dem vorübergehend eine Lähmung des linken Facialis während des Lebens beobachtet wurde und bei dem auch die mikroskopische Untersuchung eine sich auf den grössten Teil des Kernes erstreckende Affektion erkennen liess.

Durch die unregelmässige Verbreitung der anatomischen Veränderungen, die gewöhnlich nicht in der gleichen Intensität die ganzen respektiven Kerne befallen, sondern gewissen Schwankungen unterliegen, wird es verständlich, dass die Lähmung in manchen Fällen nicht vollständig ist. Ebenso wird dies erklärlich durch die Natur des Prozesses, der ausser aus den Ganglienzellenveränderungen und den infiltrativen resp. proliferativen Zuständen in Hyperämie und Ödem besteht; diese letzteren Momente spielen meines Erachtens für die Entstehung der Symptome unter Umständen eine grössere Rolle , als man dies im allgemeinen annimmt. Die Hyperämie und das Ödem können nun zurückgehen ohne tiefere Veränderungen zu hinterlassen. Es schliesst also der Umstand, dass die Gehirnnervenlähmung selbst in kurzer Zeit vorübergeht, keineswegs eine Kernaffektion aus.

Nicht selten assoziiert sich mit der Lähmung des Facialis eine solche des *Hypoglossus*. Die Zunge weicht dann wie gewöhnlich nach der gelähmten Seite ab, die betroffene Hälfte fühlt sich schlaff an, in späteren Stadien wird sie zuweilen atrophisch. Die Kranken haben ein Gefühl von Schwerfälligkeit der Zungenbewegungen. Indessen ist ja bekannt, dass einseitige Lähmungen des Hypoglossus keine allzu grossen Störungen verursachen. Doppelseitige Lähmungen sind meines Wissens nicht mit Sicherheit beobachtet worden, vielleicht tragen solche zur Entstehung der Schlucklähmung bei, die in seltenen Fällen vorkommt.

Von Augennervenlähmungen sind solche, die auf einer Affektion des *Abducens* und *Oculomotorius* beruhen, zur Beobachtung gekommen. Ersterer scheint häufiger als letzterer affiziert zu zu werden. Bei ausgeprägten Lähmungen des Abducens kommt es zu sehr leicht nachweisbaren Bewegungsstörungen beim Seitwärtswenden des betreffenden Auges. Durch die Wirkung des nicht gelähmten Oculomotorius wird das Auge nach innen gerichtet. Die Lähmung hat natürlich eine Diplopie zur Folge. Nicht so häufig wie der Abducens scheint der Oculomotorius ergriffen zu werden. Bei Unversehrtheit des Abducens besteht infolge Wirkung des Musc. lateralis ein divergenter Strabismus nebst Diplopie.

In einigen Fällen sehen wir eine Kombination von Abducens- und Oculomotoriuslähmung. Es kommt dann zu einer mehr oder weniger vollständigen Ophthalmoplegie, wie in dem oben erwähnten Falle M. J. (siehe S. 50), wo die herbeigerufenen Ärzte eine völlige Unbeweglichkeit des rechten Auges konstatierten. *Medin* sah bei einem Kinde, dass die beiden Augen still standen und sich nicht bewegen liessen. Einen analogen Fall habe ich selbst beobachtet. Hier war es ganz unmöglich, das Kind durch irgendwelche Kunstgriffe zu bewegen, die Augen nach der Seite zu drehen. Es ist bemerkenswert, dass in diesen Fällen, in denen wenigstens eine Ophthalmoplegia externa bestand, der M. levator palpebrae verschont blieb. Um so auffallender ist es, dass eine Ptosis das einzige Symptom der Augenmuskellähmung bei der *Heine-Medin*schen Krankheit darstellen kann, wie ich dies bei einer 26 jährigen Kranken sah, die in die medizinische Klinik zu Stockholm aufgenommen wurde. Bei ihr entstand nach den gewöhnlichen Allgemeinsymptomen in rascher Folge im Verlauf eines Tages Parese der Beine, der Bauchmuskulatur, der Arme, des linken Hypoglossus und eine rechtsseitige Ptosis. Die Augenbewegungen waren völlig normal, es entstanden keine Doppelbilder, die Pupillen waren gleich gross, reagierten in normaler Weise, der Augenhintergrund zeigte keine krankhaften Veränderungen. Schon nach etwa zwei Wochen war die Ptosis wieder völlig verschwunden, auch die anderen Lähmungen besserten sich allmählich.

Was das Verhalten der Pupillen betrifft, so kann ich leider sehr wenig auf eigene Untersuchungen Gegründetes mitteilen. Ich habe oben zwei Fälle erwähnt, bei denen das oculopupilläre Symptom zu finden war. Sonst habe ich im allgemeinen keine sicheren Abnormitäten gefunden. In einer auffallend grossen Zahl von Fällen hat aber während der Epidemie 1905 Dr. *Charles Lundberg*-Vexiö Pupillendifferenzen beobachten können. Es bleibt aber fraglich, welche Bedeutung diesem Verhalten der Pupillen beigemessen werden soll. Es ist ja durch Untersuchungen der letzten Jahre, so z. B. durch diejenigen von *Schauman*[1]) u. A. festgestellt, dass eine geringe Pupillendifferenz in vielen Fällen bei sonst gesunden Personen vorkommt und dass einer solchen kaum pathologische Bedeutung beizulegen ist, wenn sie zusammen mit sonst normaler Reaktion der Pupillen besteht. Nun ist aber bei mehreren Fällen eben bemerkt, dass die Reaktion normal war,

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49. 1903.

ausserdem fiel mir beim Durchgehen der Krankengeschichten auf, dass Pupillendifferenz auch da bestand, wo sonst keine Augenmuskellähmungen zu sehen waren. Es bleibt die Möglichkeit offen, dass die Pupillendifferenz in einem Teile dieser Fälle vielleicht auf einer Mitbeteiligung des Zentrum cilio-spinale beruhte, obgleich in den Krankengeschichten über das Verhalten der Lidspalte nichts bemerkt wurde.

Um nun die Mitbeteiligung des Auges bei der *Heine-Medin*schen Krankheit im Zusammenhange zu erledigen, möchte ich noch dem Verhalten des *Opticus* einige Worte widmen. Soweit ich finden konnte, war bisher nur einmal von einer Affektion dieses Nerven bei der *Heine-Medin*schen Krankheit die Rede. *Tedeschi* fand nämlich eine solche bei einem 7 jährigen Mädchen, das im Alter von 10 Monaten von einer spinalen Kinderlähmung befallen worden war; diese hatte anfangs die Extremitäten der linken Seite ergriffen, und die charakteristischen Zeichen waren noch an dem linken Arm zu finden, ferner eine Hemiatrophie des Gesichts und eine vollständige Amaurose und Opticusatrophie des linken Auges, die der Verfasser als die Folge einer Neuritis des Sehnerven deutet.

Ich selbst habe auch nur einmal krankhafte Veränderungen der Papille beobachten können und zwar bei einem 14 jährigen Mädchen, das etwa 2 Monate vorher erkrankt war und zur Zeit der Untersuchung eine schwere atrophische Lähmung beider Beine mit Verlust der Patellarreflexe und Verlust der faradischen Erregbarkeit, völlige Lähmung der Bauchmuskulatur, Parese der Arme wie auch schwache Parese des linken Abducens zeigte. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand ich links den temporalen Rand der Papille scharf, den nasalen dagegen undeutlich. Die Farbe der Papille war besonders im Zentrum graurot, an der Peripherie aber heller. Rechts war *die ganze Papille von schmutzig grauroter Farbe*, sie erschien auch *etwas vergrössert*. Die *Grenzen* waren *völlig undeutlich, verwischt, mit zahlreichen radiären Streifen.*

Wenn es gilt, die Erscheinungen am Augenhintergrund in ihrer Entstehungsweise zu deuten, so können hierfür mehrere Faktoren herangezogen werden. Erstens ist es sehr wohl möglich, dass sich die Entzündung unter Umständen vom Gehirn in den Opticus hinein erstreckt und eine Neuritis optica durch kontinuierliche Verbreitung der Noxe entsteht. Das ist aber bisher nicht nachgewiesen worden. Doch muss bemerkt werden, dass, soviel ich weiss, der Nervus opticus nur einmal und zwar in einem von meinen Fällen zur Untersuchung kam. Hier konnten pathologische Veränderungen im

Sehnerven selbst nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, dagegen fand sich an der unteren Fläche der Sehnervenkreuzung ein nicht gerade unerhebliches kleinzelliges Infiltrat der Pia, von dem ich auch eine Abbildung publiziert habe (Studien über Poliomyelitis acuta, Fall IV, Taf. VII—VIII, Fig. 13). Eine solche Affektion der weichen Gehirnhaut kann natürlich, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht, in der einen oder anderen Weise zu einer Papillitis Veranlassung geben.

Eine Störung im Bereiche des *Trigeminus* habe ich selbst nicht beobachtet, doch ist mir von Kollegen über einige Fälle aus der Epidemie 1905 berichtet, in denen die Kaumuskulatur stark betroffen war, so dass der Unterkiefer herabhing und der Mund nicht geschlossen werden konnte.

Es bleibt noch übrig, die *Störungen im Bereiche des IX., X. und XI. Nerven* zu erörtern, und es scheint mir dabei am zweckmässigsten, sie zusammen zu besprechen, da ja auch die physiologischen Funktionen der genannten Nerven vielfach in einander greifen.

In mehreren und dann meist tödlichen Fällen wurde bemerkt, dass das *Schlucken gestört* war. Dabei kommt die Zunge sowohl wie die Schlundmuskulatur in Betracht. Da aber die Schlingbeschwerden in der Regel sich erst sub finem vitae herausbilden und auch wegen des eintretenden Todes nur kurze Zeit bestehen, so sind die betreffenden Störungen sehr mangelhaft studiert, zumal die sonstigen, in der Regel ausgedehnten und auch die Atemmuskulatur ergreifenden Lähmungen die Aufmerksamkeit mehr auf sich ziehen. Als eine ganz ungewöhnliche Manifestation des Leidens möchte ich an dieser Stelle den schon oben (S. 51) erwähnten Fall von *einseitiger Gaumensegellähmung* anführen, die sich durch die üblichen Symptome, näselnde Sprache, Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase, Tieferstehen und relative Unbeweglichkeit der gelähmten Hälfte während der Phonation bemerkbar machte.

Ein sehr ungewöhnlicher Fall der *Heine-Medin*schen Krankheit, bei dem von lokalen Symptomen nur eine stark *ausgeprägte Schlundlähmung* nachgewiesen werden konnte, hat mir Dr. *Tham*-Gamleby mitgeteilt. Dieser Kollege hatte Gelegenheit, eine 41 jährige Frau zu beobachten, deren 2 Kinder am 20. X. und 25. X. 1905 unter Fieber und allgemeinen Symptomen, aber ohne nachfolgende Lähmungen erkrankten, und die selbst in gleicher Weise von Fieber, Kopfweh und starken Schmerzen im Rücken und Nacken befallen wurde (No. 66—68, Fig. 15). Am 1. XI. stellten sich Schlingbeschwerden ein, die genossene Milch floss durch die

Nase heraus. Bereits am folgenden Tage stellte sich *völliges Unvermögen ein, feste oder flüssige Speisen herunterzubringen.* Gleichzeitig konnte der hinzugerufene Arzt die Abwesenheit entzündlicher Veränderungen des Schlundes konstatieren. Eine Zeitlang musste Pat. mit der Sonde ernährt werden und besserte sich erst allmählich. An den Extremitäten wurde keine Lähmung bemerkt.

Auch einige andere Kollegen konnten während der Epidemie isolierte Schlundlähmungen beobachten.

Bisweilen wird beobachtet, dass die Kranken eine auffallende *Neigung haben, sich zu verschlucken,* was selbstverständlich zu Hustenattacken Veranlassung gibt. Besteht in solchen Fällen zugleich eine Lähmung der Atemmuskulatur (z. B. wie bei No. 325, E. K. S. 29), so stellen sich leicht Erstickungsanfälle ein, die sogar einen bedrohlichen Charakter annehmen können.

Auch eine *Beeinträchtigung der Funktion der Larynxmuskulatur* kommt vor. So bestand in einem von mir anatomisch untersuchten Falle der Stockholmer Epidemie 1899 der ein 1 jähriges Kind betraf und dessen Krankengeschichte ich früher (Studien etc., Fall II) mitgeteilt habe, eine vollständige *Unfähigkeit, Laute hervorzubringen.* Es wurde nämlich besonders bemerkt, dass die Gesichtszüge einen schmerzhaften Ausdruck annahmen, sobald das Kind nur angefasst wurde. Der Gesichtsausdruck war ganz derselbe wie beim Schreien, es wurde aber kein Laut hervorgebracht.

Auch *Medin* berichtet über einen ähnlichen, ebenfalls mit ausgedehnten Lähmungen verlaufenden tödlichen Fall, bei dem die Stimme am zweiten Krankheitstage nur als ein leises Wimmern hörbar und das Kind schon am folgenden Tage ganz aphonisch war. *Medin* führt diese Störung auf Läsion des Recurrens vagi zurück. *Huet*[1]) fand in einem Falle von Poliomyelitis acuta, der mit Rauhigkeit der Stimme eingesetzt hatte, noch nach drei Jahren eine Heiserkeit, die er ebenfalls einer Mitbeteiligung des Recurrens zuschreibt.

Dass die erwähnten Abnormitäten der Stimme auf Störung der Innervation des Kehlkopfes zurückzuführen sind, kann wohl keinem Zweifel unterliegen, nur sind wir gegenwärtig im ungewissen, welche Muskeln dabei gelähmt sind, da bisher eine laryngoskopische Untersuchung in den betreffenden Fällen nicht ausgeführt wurde.

Über die *Störungen der Atmung* habe ich schon oben zu wieder-

[1]) Revue neurologique. Bd. 8. 1900.

holten Malen gesprochen. Die krankhaften Erscheinungen des Atemmechanismus beruhen teils auf einer Affektion der Centra der Interkostalmuskeln und des Diaphragma, teils auch auf einer Läsion der Kerne des N. vagus. Es ist nicht immer möglich, die Störungen, die auf diese oder jene Ursache zurückgehen, scharf auseinander zu halten. Indessen gibt es eine Art Respirationsstörung, die wahrscheinlich auf Beteiligung des Vagus zurückzuführen ist. Dies sind die *anfallsweise auftretenden Respirationsbeschwerden*, die einige Male beobachtet worden sind. Einen solchen Fall, bei dem zu wiederholten Malen Anfälle von Dyspnoe und Tachykardie sich einstellten, habe ich oben bei der Kranken V. C. (siehe S. 39) erwähnt. Über zwei ähnliche Fälle berichtet *Medin*. In dem einen Falle (Fall 23 von *Medin*) bestanden ausgedehnte Lähmungen der Extremitäten, der Rumpf- und Halsmuskulatur, sowie eine Lähmung des linken Facialis. Am sechsten Krankheitstage bekam das Kind einen Anfall von Dyspnoe mit oberflächlicher schneller Atmung. Frequenz 56. Der Puls war klein, 120 in der Minute. Am folgenden Tage war die Atemfrequenz 24, der Puls 100. In dem zweiten Falle, dessen Krankengeschichte ich später (S. 89) anführen will, und wo sich ebenfalls ausgedehnte Lähmungen fanden, trat am vierten Krankheitstage ein heftiger Anfall von Tachkyardie und Dyspnoe mit begleitendem Lungenödem ein. Die Atembeschwerden gingen grösstenteils zurück, traten aber nach einer Woche wieder auf, um schon nach einigen Stunden zu schwinden.

Auf eine Affektion des Atemzentrums ist wohl ebenfalls der *Cheyne-Stokesche Respirationstypus* zurückzuführen, der in dem Falle J. L. (S. 44) beobachtet wurde.

Von einem Falle mit hervortretender Affektion des *Accessorius* habe ich schon oben (S. 37) gesprochen.

Ausser den Lähmungen der Gehirnnerven finden sich bei der bulbären Form der *Heine-Medin*schen Krankheit bisweilen auch Symptome, die auf Beteiligung der den Bulbus und den Gehirnstamm durchziehenden Bahnen bezogen werden können und andere, die auf einer Läsion des Rückenmarks selbst beruhen. Schon früher haben wir von dieser Kombination von spinalen und bulbären Lähmungen gesprochen, und es hängt natürlich von der relativen Stärke der beiden das Krankheitsbild zusammensetzenden Komponenten ab, ob man von einer spinalen Kinderlähmung mit Komplikation von seiten des Bulbus oder von einer bulbären Form der *Heine-Medin*schen Krankheit mit spinalen Komplikationen

zu sprechen hat. Ein Beispiel letzterer Art ist z. B. der Fall M. J. (S. 50), bei dem sich neben den Lähmungen des Oculomotorius, Abducens, Facialis und Hypoglossus von Rückenmarkssymptomen hauptsächlich eine Affektion des Deltoideus fand. Immerhin wird natürlich die Grenze eine ganz fliessende sein.

Interessantes als eventuelle Symptome von seiten des Rückenmarks, weil bei dieser Krankheit bisher fast völlig unbeachtet, sind solche, die wahrscheinlich auf einer Läsion der Leitungsbahnen des Gehirnstammes und des Bulbus beruhen. Als solche möchte ich die *Ataxie von cerebellarem Typus*, die sich im Falle M. J. (S. 50) fand, und die bei dem Kranken A. J. (S. 52) beobachtete *Hyperreflexie* auffassen.

Was zunächst die *Ataxie* betrifft, so können in dem betreffenden Falle mehrere Umstände zur Erklärung derselben angeführt werden. Man könnte annehmen, dass die Ataxie auf Veränderungen des Kleinhirns selbst beruht. In der Tat habe ich in meiner früheren Arbeit über die Poliomyelitis acuta erwähnt, dass ich in sämtlichen drei Fällen, in denen das Kleinhirn zur Untersuchung kam, entzündliche Veränderungen in demselben nachweisen konnte. Die betreffenden Herde waren zwar nur klein, hatten auch während des Lebens anscheinend keine Symptome gemacht, doch erlagen die betreffenden Kranken der Krankheit in wenigen Tagen, waren auch fast vollständig gelähmt und bettlägerig, so dass eine eventuell vorhandene Störung sich nicht bemerkbar machen konnte. Es steht aber der Möglichkeit nichts im Wege, dass die Veränderungen unter Umständen eine grössere Ausdehnung erreichen und krankhafte Erscheinungen hervorrufen können.

Indessen kann der geschilderte Symptomenkomplex sehr gut durch die Veränderungen des Bulbus und Gehirnstammes allein erklärt werden. Die Affektion des Hypoglossus, Facialis, Abducens und Oculomotorius in dem Falle M. J. zeigt ja, dass die krankhaften Veränderungen eine nicht geringe Ausdehnung in der Längsachse des Bulbus und Gehirnstammes gewonnen hatten. Nun zeigte es sich in den von mir anatomisch untersuchten Fällen, dass die Veränderungen regelmässig ausserhalb der Nervenkerne am stärksten sind und dass gelegentlich fast jedes Gebiet des Durchschnittes getroffen werden kann. Somit ist es möglich, dass auch *die Gleichgewichtsbahnen, die von dem Kleinhirn zu den Oliven verlaufen, oder andere gleichwertige Bahnen in Mitleidenschaft gezogen werden können* und eine Ataxie von cerebellarem Typus hervorrufen.

In analoger Weise, also hier durch eine die Pyramidenbahnen bei ihrer Passage durch den Bulbus treffende Schädigung entstanden, möchte ich die im Falle A. J. vorhandene und stark hervortretende Hyperreflexie erklären. Vielleicht könnte man es befremdend finden, dass hier die Steigerung des Kniephänomens am stärksten an dem gleichseitigen Beine ausgesprochen war. Auch fand *Oppenheim*[1]) in einem hierher zu rechnenden Falle eine alternierende Hemiplegie, wie dies für Ponsaffektionen charakteristisch ist. Indessen ist ein Verhalten wie das in meinem Falle obwaltende aus der Natur des pathologischen Prozesses durchaus erklärlich, denn in allen bisher untersuchten Fällen handelte es sich nicht um einen zusammenhängenden Herd, der grössere oder kleinere Abschnitte des Querschnittes umfasste, sondern um zahlreiche kleine, disseminierte Rundzellenanhäufungen. —

Den Symptomen von Seiten des Bulbus und Gehirnstammes liegen also entzündliche Veränderungen zugrunde, und die Affektion kann, weil vorzugsweise die Alterationen der Gehirnnervenkerne zu klinischem Ausdruck gelangen, nach der geläufigen Nomenklatur als *Polioencephalitis acuta* aufgefasst werden. Wir wollen nun zusehen, inwieweit diese Form der *Heine-Medin*schen Krankheit mit den beiden bisher geschilderten Typen der akuten Polioencephalitis — superior und inferior — übereinstimmt oder sich von ihnen unterscheidet.

Es lässt sich nicht leugnen, dass Fälle, wie der oben angeführte M. J., eine nicht geringe Ähnlichkeit mit der Polioencephalitis acuta superior (*Wernicke*) besitzen. In beiden tritt als hervorragendes Symptom die Augenmuskellähmung auf, in beiden besteht auch Ataxie. Darauf beschränkt sich aber auch die Übereinstimmung. Es besteht nämlich sowohl in dem genannten wie auch in anderen Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit, bei denen Störungen der Augenmuskelinnervation vorkommen, eine grössere und wesentliche Verschiedenheit, die sich hauptsächlich in dem allgemeinen Verhalten der Kranken kundgiebt. Es geht — ich folge hier der Beschreibung von *Oppenheim* und *Cassirer*[2]) — die akute hämorrhagische Polioencephalitis superior mit Störungen des Bewusstseins einher, und zwar spielten diese eine ganz hervorragende Rolle im Symptomenbilde. Von vornherein kann eine tiefe Somnolenz bestehen, die sich oft bis zum vollständigen Koma

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1899.

[2]) Encephalitis in *Nothnagels* Spezielle Pathologie etc. 1907.

steigert. In anderen und zwar, wie es scheint, den zahlreicheren Fällen geht dieser Beeinträchtigung des Bewusstseins ein Stadium der Unruhe und Verwirrtheit voraus, das die allgemeinen Charaktere des Delirium tremens zeigt. Nun ist es wahr, dass auch bei der *Heine-Medin*schen Krankheit oft Schlafsucht sich bemerkbar macht und dies auch in Fällen, wo sonst keine Zeichen auf Ergriffensein des Gehirnstammes oder des Gehirns überhaupt hindeuten. Es kommt aber gewiss sehr selten zu der tiefen Beeinträchtigung des Bewusstseins, wie sie bei dem *Wernicke*schen Typus beobachtet wird, und ganz speziell hat man meines Wissens niemals die *Heine-Medin*sche Krankheit unter dem Bilde eines Delirium tremens beginnen sehen. Als zweiter wichtiger Unterschied ist zu nennen, dass die Polioencephalitis haemorrhagica acuta superior (*Wernicke*) afebril verläuft und nur ausnahmsweise eine Temperatursteigerung auftritt. Nun macht zwar *Oppenheim* darauf aufmerksam, dass der Alkoholismus an sich eine Temperaturabnahme herbeiführt und dass in Erwägung zu ziehen sei, ob nicht dieser Umstand eine durch die Erkrankung hervorgerufene eventuelle Steigerung der Eigenwärme kompensiert. Indessen hebt *Oppenheim* selbst hervor, dass ein Temperaturanstieg selbst da vermisst wurde, wo die Affektion auf anderer Basis entstand. Wenn es nun auch wahr ist, dass bei Alkoholisten öfter als bei anderen Individuen fieberhafte Erscheinungen vermisst werden, so erscheint es mir doch mit Hinsicht auf das regelmässige Fehlen des Fiebers viel wahrscheinlicher, dass der afebrile Verlauf gerade für den *Wernicke*schen Typus der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior ein Charakteristikum darstellt und von der Ätiologie abhängig ist. Hiermit stimmt auch überein, dass die Veränderungen nicht denjenigen ähnlich sind, die bei infektiösen Krankheiten auftreten, nicht also entzündlicher Natur sind, sondern in den allermeisten und zwar in allen charakteristischen Fällen lediglich durch hämorrhagische Erscheinungen gebildet werden. Diese Blutungen will *Spielmeyer*[1]) auf eine hämorrhagische Diathese zurückführen, allerdings unter der Annahme einer besonderen Prädilektion der betroffenen Gegend. In Übereinstimmung mit dem soeben zitierten Autor möchte auch ich in Frage stellen, ob die vereinzelten Fälle, in denen Rundzelleninfiltrate schon frühzeitig gefunden wurden, überhaupt zu dem *Wernicke*schen Typus zu rechnen sind. Nimmt man schliesslich

[1]) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 27. 1904.

darauf Rücksicht, dass der chronische Alkoholismus für die Entstehung der genannten Form der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (selten in vereinzelten Fällen auch eine andere *Intoxikation* wie diejenige mit Schwefelsäure) eine so prädominierende Rolle spielt, während bei der *Heine-Medin*schen Krankheit die Infektion alle anderen ätiologischen Momente beherrscht, so scheint mir, dass sowohl klinisch und pathologisch-anatomisch wie ätiologisch so grosse Unterschiede zwischen dem *Wernicke*schen Typus der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior und der *Heine-Medin*schen Krankheit bestehen, dass keine Rede davon sein kann, die beiden Erkrankungen zu verwechseln. Das einzige gemeinsame Symptom bilden eigentlich die Augenmuskellähmungen, aber auch das Verhalten derselben ebenso wie der ganze Habitus der Erkrankungen macht in der Regel eine Entscheidung nicht schwer. Bei der *Wernicke*schen Krankheit sind die Augenmuskellähmungen oft assoziiert oder von symmetrischer Anordnung, in manchen Fällen besteht eine Ophthalmoplegia externa. Eine solche wird zwar auch gelegentlich bei der *Heine-Medin*schen Krankheit beobachtet, in der Regel zeigen aber hier die Augenmuskellähmungen eine viel unregelmässigere Verbreitung. Es hängt wohl auch diese Verschiedenheit mit der Ätiologie zusammen. Denn es ist ja eine auf dem Gebiete der Nervenpathologie nicht gerade selten zu konstatierende Tatsache, dass toxische Momente die Neigung besitzen, einigermassen symmetrische Veränderungen hervorzurufen, während eine solche Eigenschaft den infektiösen nicht zukommt.

Ich bin also der Ansicht, dass wir bei der *Polioencephalitis acuta superior* wenigstens zwei Formen unterscheiden müssen, den *Wernicke*schen und den *Medin*schen Typus. Ob auch andere vorkommen — einzelne Beobachtungen deuten darauf hin — muss durch kritische Beleuchtung des schon vorhandenen Materials und durch weitere Forschungen entschieden werden. Jedenfalls scheinen die beiden erwähnten Typen sowohl an Häufigkeit zu dominieren, als auch klinisch abgegrenzt werden zu können, wenn sich auch gewöhnlich bei dem *Heine-Medin*schen, den Augenmuskellähmungen, Symptome von Seiten des Bulbus und des Rückenmarks anreihen.

Was die *Polioencephalitis acuta inferior* anbetrifft, so schliesst dieselbe mehrere Erkrankungsformen in sich ein, welche mit einander das gemeinsam haben, dass sie von infektiösen Schädlichkeiten hervorgerufen werden, durch ähnliche pathologisch-ana-

tomische Veränderungen charakterisiert sind und auch in symptomatologischer Beziehung teilweise sehr grosse Übereinstimmung zeigen. Eine von diesen Erkrankungsformen ist gerade die bulbäre Form der *Heine-Medin*schen Krankheit. Es kann somit in differentialdiagnostischer Hinsicht nur der *ätiologische* Gesichtspunkt in Frage kommen. Um den Sachverhalt mit wenigen Worten auszudrücken, so stellen die Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit mit bulbärer Lokalisation eine *Polioencephalitis acuta inferior* dar, während nicht alle Fälle der letzteren als eine *Heine-Medin*sche Krankheit aufzufassen sind.

Es ist gewiss der Aufmerksamkeit nicht entgangen, dass nur in einem der angeführten Fälle der eigentliche bulbäre Symptomenkomplex, d. h. derjenige, der sich vorzugsweise als Dysarthrie und Dysphagie äussert, vorkommt. Auch ist ein solcher als freistehende Form der *Heine-Medin*schen Krankheit meines Wissens bisher nur in den von mir oben erwähnten Fällen beobachtet worden. Bei mehreren der tödlichen Fälle ist dagegen erwähnt, dass die Kranken nicht haben schlucken können, ab und zu auch, dass die Sprache schwerfällig war. Kommen also die betreffenden Symptome bei der Ausdehnung der spinalen Kinderlähmung vor, so steht dem nichts im Wege, dass diese Symptome wie in dem obigen Falle als die einzigen auftreten können, dass sich also die *Heine-Medin*sche Krankheit als akute Bulbärparalyse entwickeln kann. Es dürfte dies jedoch nicht oft vorkommen. Ich finde die Erklärung für dieses Verhalten darin, dass die Gehirnnervenaffektion bei der *Heine-Medin*schen Krankheit in der Regel einseitig und nur in Ausnahmefällen auf beiden Seiten auftritt, dann aber sehr selten symmetrisch ist. Soviel ich weiss, ist nur einmal bei der *Heine-Medin*schen Krankheit eine symmetrische Gehirnnervenlähmung erwähnt worden, und zwar von *Medin* selbst, der eine Diplegia facialis beobachtete. Sonst aber ist die Lähmung entweder unilateral oder doch asymmetrisch, was mit der Natur der Veränderungen zusammenhängt, welche hauptsächlich durch im Querschnitte zerstreute Herde und Gefässscheideninfiltrate gebildet werden. Die erwähnten Umstände bringen es nun mit sich, dass höchst selten die Alterationen eine so grosse Verbreitung gewinnen, dass eine Beeinträchtigung des Schluckaktes, der ja von mehreren Nerven abhängig ist, zustande kommt.

Nachdem so dargetan ist, dass während einer Epidemie die *Heine-Medin*sche Krankheit im Gewande einer Facialislähmung

auftreten kann, ist es selbstverständlich, dass sporadische Fälle derselben Art vorkommen und dass also ab und zu Facialislähmungen, welche die Charaktere einer peripherischen Lähmung zeigen und auch als solche aufgefasst werden, eigentlich auf entzündlichen Veränderungen der Nervenkerne beruhen. Die Facialislähmungen bei Kindern kommen zweifelsohne, wenn man von den otogenen absieht, nicht allzu oft vor. Besonders fällt es auf, dass die bei älteren Individuen so häufigen, angeblich auf Erkältungen beruhenden Facialislähmungen beim Kinde selten sind. *Oppenheim* erwähnt in seinem Lehrbuche, dass er wiederholt bei jungen Kindern, bei denen in akuter Form eine Facialislähmung sich entwickelte, ein febriles Vorstadium von 1—3 Tagen beobachtet habe, und fragt sich, ob es sich hier nicht bisweilen um eine pontine Lähmung gehandelt habe. Ich möchte hierin *Oppenheim* völlig beistimmen. Voriges Jahr habe ich in der Nervenpoliklinik des Serafimerlazarettes in Stockholm einen Fall gesehen, den ich zu dieser Kategorie rechnen möchte.

I. F., 4 Jahre altes Mädchen. Am 5. IV. 1906 erkrankte sie an Scharlach, wovon sie sich ganz erholt hatte, als sie am 3. VI. 1906 mit heftigem Erbrechen erkrankte. Sie klagte über *Schmerzen in den Beinen und der rechten Wange.* Sie wurde *sehr somnolent,* schlief während des 3. und 4. fast den ganzen Tag hindurch und erwachte nur, wenn sie brach. Die Mutter will kein Fieber bemerkt haben. Am 4. VI. wurde von der Mutter bemerkt, dass das Gesicht nicht völlig symmetrisch war, was in den folgenden Tagen noch deutlicher wurde. Am 9. VI. wurde sie in die Nervenklinik des Serafimerlazaretts in Stockholm aufgenommen. Die einzige Abnormität, die an der Kranken bemerkt werden konnte (also auch nichts von seiten der Ohren), betraf den *linken Facialis.* Das *Gesicht war ganz schief,* was beim Weinen und anderen mimischen Bewegungen noch mehr hervortrat. Das linke Auge blieb beim Blinzeln ganz offen, konnte aber mit Anstrengung bis zur Hälfte geschlossen werden. Auch im Schlafe bestand ein Lagophthalmus. Am M. frontalis konnte keine ausgesprochene Abnormität nachgewiesen werden. Die faradische Erregbarkeit des linken Facialis ebenso wie der Muskeln der linken Wange stark herabgesetzt.

In diesem Falle spricht für die Diagnose die akute Erkrankung unter den bei der *Heine-Medin*schen Krankheit gewöhnlichen Erscheinungen, wenn auch die Mutter kein Fieber bemerkt haben will. Indessen *zeigte das Kind noch am siebenten Krankheitstage eine Temperatursteigerung bis auf 38,4° C. abends.* Als einen für die Diagnose nicht unwichtigen Umstand möchte ich erwähnen, dass ein 14 Monate alter Bruder der Patientin etwa zu derselben Zeit mit Fieber und starker Somnolenz erkrankte. Dabei bestand Brechneigung. Nach einigen Tagen wurde Pat. wieder gesund,

und als ich den Knaben eine Woche später sah, konnte ich keine krankhaften Erscheinungen nachweisen. Es ist wahrscheinlich, dass es sich hier um eine abortive Form der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt hat, und ich bin der Ansicht, dass solche Fälle einen nicht zu unterschätzenden Wert für die Diagnose der Lähmungsfälle haben.

Nun kommen aber Fälle von Facialislähmung bei Kindern vor, für die gar keine ätiologischen Anhaltspunkte gefunden werden können. Man muss sich dabei immer daran erinnern, dass die Initialsymptome bei der *Heine-Medin*schen Krankheit unter Umständen so ausserordentlich wenig ausgeprägt sein können, dass sie besonders bei Kindern sehr leicht übersehen werden können. In solchen Fällen wird natürlich die Diagnose immer zweifelhaft sein.

IV. Über die cerebrale, encephalitische Form.

Die im vorigen Kapitel erwähnten Fälle bilden einen natürlichen Übergang zu solchen, bei denen die Gehirnhemisphären affiziert sind. Dass es eine der akuten Poliomyelitis analoge und von demselben Gifte hervorgerufene Erkrankung des Gehirns gibt, wurde von verschiedenen Verfassern angenommen, zuerst wohl von *Vizioli*[1]), dann besonders von *Strümpell* und *Pierre Marie*, welche im allgemeinen als die Begründer dieser Lehre gelten. Dabei hatten die erwähnten Autoren vor allem die cerebrale, spastische Hemiplegie vor Augen. In der Tat konnte es der Aufmerksamkeit nicht entgehen, dass es Fälle dieser Erkrankung gibt, die in einer analogen Weise, wie die akute Poliomyelitis verlaufen, also mit akuten, febrilen Erscheinungen einsetzen, denen bald eine Lähmung folgt, die aber hier, dem Sitze der Veränderungen entsprechend, von halbseitigem, cerebralen Typus mit Steigerung der Sehnenreflexe und nachfolgender Kontraktur ist. Mit Ausnahme der verschiedenen Art der Lähmung bieten zweifelsohne die beiden Erkrankungen so viele Ähnlichkeiten dar, dass die Annahme einer pathogenetischen und ätiologischen Identität sehr naheliegend war.

Ich möchte nun sogleich erwähnen, dass ich während der schwedischen Epidemie 1905 keinen einzigen Fall von spastischer Hemiplegie gesehen habe. Dagegen sind von einigen Kollegen Mitteilungen über Symptome gemacht, die man als Folgen von Gehirnveränderungen deuten könnte. Bei der Spärlichkeit solcher

[1]) Zit. nach *Freud*, Die infantile Cerebrallähmung. Spez. Pathol. u Therapie. 1897.

Beobachtungen möchte ich trotz der Unvollständigkeit derselben einige von ihnen hier anführen.

B. C., 5 Jahre alter Knabe (No. 221, Fig. 9). Pat. erkrankte am 24. VIII. unter gewöhnlichen *fieberhaften Erscheinungen.* Ausserdem wurde er von *heftigen Zuckungen* befallen. Es bestand Obstipation. Am 27. VIII. abends bemerkten die Eltern, dass *Pat. nicht sprechen konnte.* Auch *konnte* er *das Bett nicht verlassen und in demselben nur mit Schwierigkeit seine Lage ändern.*

Pat. wurde am 30. VIII. von Dr. *Hermann Lundgren*-Vexiö untersucht, welcher über den Fall folgendes mitteilt: „30. VIII. 1905: *Steifigkeit und Druckempfindlichkeit des Rückens.* Der *Kopf wird nach hinten gebeugt gehalten.* Pat. *kann nicht sprechen,* Hörvermögen aber erhalten. Es besteht *Schwäche der Hände und der Arme,* die jedoch einigermassen bewegt werden können. Die Beine können gegen den Bauch hinauf gezogen werden, wenn die Füsse unterstützt werden. Pat. kann nicht ohne Hilfe auf den Beinen stehen. Am 8. IX. konnte er die Arme frei bewegen, konnte auch gehen, es bestand aber Schwäche der Beine. Pat. konnte sich im Bett aufrichten. Das Sprachvermögen war wiedergekehrt."

Als ich den Kranken am 2. XI. 1905 sah, zeigte er geringe *Schwäche des linken Beines,* das er beim Gehen ein wenig nachschleppte. Nach Aussage der Eltern fiel er sehr oft um. Die *Patellarreflexe waren beiderseits erhöht,* dagegen fand sich keine Rigidität. Keine Atrophie.

Obgleich diese Angaben sehr knapp sind, entbehren sie nicht des Interesses. Abgesehen von den deutlichen meningitischen Erscheinungen gilt dies besonders von der in den ersten Tagen vorhandenen Sprachstörung. Dass dies am ehesten als eine von cerebraler Läsion abhängige motorische Aphasie aufgefasst werden muss, scheint mir wahrscheinlich. Man könnte sich noch denken, dass der Verlust der Sprache von einer Affektion des Hypoglossus oder seiner Kerne verursacht wäre. Indessen würde bei einer so starken Beeinträchtigung der Beweglichkeit auch eine Störung des Schluckens vorhanden sein, was aber um so sicherer ausgeschlossen werden kann, als Pat. während einer Woche von einer besonderen Wärterin in einem provisorischen Krankenhäuschen gepflegt wurde, wo zweifelsohne eine vorhandene Störung des Schluckens der Aufmerksamkeit nicht entgangen wäre. Die in einem vorgerückteren Zeitpunkte nachgewiesene Erhöhung der Patellarreflexe spricht auch bis zu einem gewissen Grade für eine Gehirnläsion, wenn sie auch, wie ich dies schon in einem vorhergehenden Kapitel auseinandergesetzt habe, keineswegs die Möglichkeit von Rückenmarksveränderungen ausschliesst. Das Fehlen jeder Atrophie, die sich in der Regel auch in solchen Fällen von akuter Poliomyelitis bemerkbar macht, in denen fast gar keine Funktionsstörung besteht,

spricht auch für den zentralen Sitz des krankhaften Prozesses. Im Hinblick auf die in den ersten Tagen hervorgetretenen meningitischen Reizerscheinungen könnte man den Fall als meningitische Form der *Heine-Medin*schen Krankheit auffassen, d. h. annehmen, dass der Prozess auf das unterliegende Gehirngewebe übergriff, also als Meningo-Encephalitis. Jedenfalls können die Veränderungen keine sehr tiefgreifenden gewesensein, da die Erscheinungen fast ganz zurückgingen. Beiläufig möchte ich bemerken, dass gleichzeitig zwei Geschwister des Pat. gleichzeitig von Paresen befallen wurden.

Auch in einigen anderen Fällen beobachtete Dr. *Lundgren* einen Verlust des Sprachvermögens.

Dr. *Behrman*-Kungsör hat mir einen Fall (No. 808, Fig. 21) mitgeteilt, der aber ein so junges Kind betraf, dass genauere Beobachtungen nicht gemacht werden konnten, doch ist auch hier eine Affektion des Sprachzentrums möglich. Der Bruder erkrankte zwei Wochen später an typischer akuter Poliomyelitis. Der erstgenannte Patient, ein einjähriger Knabe, wurde von so heftigen allgemeinen, aber besonders an der rechten Körperhälfte auftretenden Konvulsionen befallen, dass der behandelnde Arzt fast jeden Augenblick einen ungünstigen Ausgang erwartete. Erst nachdem das Kind narkotisiert worden war, hörten die Konvulsionen auf, es zeigte sich aber jetzt eine schon nach 6 oder 7 Stunden schwindende vollständige Unbeweglichkeit der Extremitäten der rechten Seite. An der rudimentären Sprache des Kindes will der Vater, der selbst Arzt war, konstante Veränderungen beobachtet haben.

In den beiden soeben erwähnten Fällen bildeten sich die vorhandenen Paresen bald zurück. Dieser Umstand darf aber keineswegs veranlassen, das Vorhandensein von anatomischen Veränderungen zu verneinen, wie wir ja auch analoge Verhältnisse im Rückenmark antreffen.

Indessen scheint es mir bemerkenswert, dass ich selbst, wie schon erwähnt, unter mehreren Hunderten von Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit kein einziges Mal spastische Hemiplegie beobachtet und nur einmal von einer spastischen Monoplegie habe sprechen hören. Dieser Umstand muss bei den im Eingange dieses Kapitels gemachten Angaben nicht nur Erstaunen, sondern auch Zweifel daran erwecken, ob überhaupt in ätiologischer Hinsicht eine Identifizierung der spinalen und gewisser Fälle der cerebralen Kinderlähmung berechtigt ist, und ich möchte darum die Tatsachen, die hierfür sprechen, im Zusammenhange anführen.

a) Was zuerst die *pathologisch-anatomischen* Verhältnisse betrifft, so ist es durch Untersuchungen von *Lamy*[1]), *Redlich*[2]), *Rossi*[3]) und mir[4]) ausser Zweifel gesetzt, dass encephalitische Herde in Fällen von typischer Poliomyelitis vorkommen.

Redlich fand bei einem 10 tägigen Falle in der Hirnrinde einzelne infiltrierte Gefässe, welche ausserdem hyperämisch waren, aber keine Rundzellenherde. Solche fanden sich dagegen in den Stammganglien, in der Capsula interna und in dem Centrum semiovale.

In den von mir untersuchten Fällen wurde das Gehirn in einem Falle (Fall III) einer genauen Untersuchung unterworfen. Es fanden sich in verschiedenen Gebieten der beiden Hemisphären zahlreiche zerstreute Rundzellenherde. Rechts waren sie, und zwar besonders zahlreich, in dem Parietallappen zu sehen, ausserdem auch in dem mittleren Teile der Zentralwindungen, links fanden sie sich in der Brocaschen Windung und im oberen Abschnitte der Zentralwindungen. Ausserdem wurden hie und da infiltrierte Gefässe und bisweilen kleine Blutungen beobachtet. Ausser in den Hemisphären konnten ähnliche Veränderungen in den Zentralganglien konstatiert werden.

In einem anderen Falle (Fall V) konnten ebenfalls in der Hirnrinde infiltrierte Gefässe nachgewiesen werden. Ausserdem fand sich hier eine Stelle, an der das Gewebe wie aufgelockert und stellenweise auch abnorm kernreich war. Schon makroskopisch hob sich die betreffende Partie an den gefärbten Schnitten ab, mikroskopisch zeigte sie sich aus kleinen zusammenfliessenden Plaques bestehend, in denen das Gewebe in der genannten Weise verändert war.

Die erwähnten Alterationen waren wie in dem einen meiner Fälle nur mikroskopisch sichtbar, und sie waren hier anscheinend jüngeren Datums als die Rückenmarksveränderungen. In dem Falle von *Redlich* dagegen war die Marksubstanz des Grosshirns schon makroskopisch hie und da rötlich gefleckt.

Schon vor den soeben genannten Untersuchungen, welche ganz frische Erkrankungen betrafen, hatte *Lamy* anatomisch die Coincidenz von poliomyelitischen und encephalitischen Veränderungen in einem längst abgelaufenen Falle nachgewiesen. Bei einem 43 jährigen Manne, der seit seiner Kindheit an einer atro-

[1]) Revue neurol. 1894.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1894.
[3]) Iconogr. de la Salpêtr. 1907.
[4]) Studien etc.

phischen Lähmung des rechten Beines gelitten hatte, fanden sich bei der Sektion neben entsprechenden Veränderungen der Lumbalanschwellung vier Herde im Gehirn, welche ihren Sitz in der Rinde der linken Hemisphäre hatten, und zwar einer in dem Parietallappen, die anderen in dem Frontallappen.

Die mikroskopische Untersuchung eines anderen alten Falles mit Veränderungen im Gehirn sowohl wie im Rückenmark hat *Rossi* neulich veröffentlicht. Über diesen werde ich unten berichten in Zusammenhang mit den klinischen Daten des Falles, der während des Lebens von *Pierre Marie* beobachtet und beschrieben wurde.

Dagegen ist der Fall von *Beyer*[1]), in dem sich bei der Sektion ein porencephalischer Defekt nebst einem Herde im Vorderhorn des Lumbalmarkes fand, den soeben erwähnten nicht zuzurechnen, und zwar deshalb, weil die Störungen sich hier nach einem starken Trauma (Überfahrenwerden) entwickelt hatten. Es handelte sich offenbar hier um eine Hämatomyelie bezw. Blutung im Gehirn. Der Verfasser führt auch selbst die Erkrankung auf das Trauma zurück.

Es ist somit durch anatomische Untersuchungen festgestellt, dass poliomyelitische und encephalitische Prozesse sowohl im akuten wie im abgelaufenen Stadium bei einem und demselben Individuum vorkommen können, und es hängt natürlich von der Lokalisation der Veränderungen ab, ob diese zu einer spastischen Mono- oder Hemiplegie Veranlassung geben oder auch andere krankhafte Erscheinungen hervorrufen.

Es gibt nun auch zwar spärliche, aber zum Teil ausserordentlich interessante *klinische* Beobachungen, die den ätiologischen Zusammenhang der spinalen und cerebralen Kinderlähmung aufdecken. Diese betreffen erstens Fälle von der letzterwähnten Erkrankung, die bei ihrer Entstehung offenbar mit Fällen von infantiler Spinallähmung in Verbindung stehen, zweitens Fälle, bei denen sich eine Kombination von spastischer und schlaffer Lähmung nachweisen lässt. Bei der Seltenheit diesbezüglicher Vorkommnisse werde ich hier eine kurze Zusammenstellung der mir aus der Literatur bekannten Fälle und dann auch einen neuen letzterer Art hinzufügen.

b) Bei gehäuftem oder epidemischem Auftreten der *Heine-Medin*schen Krankheit hat man einige Male beobachtet, dass Fälle

[1]) Neurol. Centralbl. 1895.

von schlaffen und spastischen Lähmungen gleichzeitig bei verschiedenen Patienten auftraten.

Möbius[1]) erwähnt kurz folgende oft zitierten Fälle. Zwei bis dahin gesunde Geschwister erkrankten zu fast derselben Zeit, beide wurden von Fieber und Allgemeinsymptomen befallen, an die sich Lähmungen anschlossen. In dem einen Fall bildete sich eine atrophische Lähmung des Deltoideus und der Beuger am Oberarme aus, in dem anderen dagegen entstand eine spastische Hemiparese mit choreatischen Bewegungen der Hand.

Dieser Fall stand vereinzelt da, bis *Medin*[2]) seine Beobachtungen aus den zwei Stockholmer Epidemien veröffentlichte. *Medin* sah vier Fälle, die als Encephalitis anzusprechen waren. In dreien der Fälle trat eine halbseitige spastische Lähmung auf, die in zwei von ihnen von athetotischen bezw. choreatischen Bewegungen begleitet war.

W. Pasteur[3]) sah alle 7 Kinder einer Familie in rascher Folge erkranken. Bei dreien von ihnen blieben Lähmungen zurück. In einem Falle waren diese von klassischem spinalen Typus, in dem anderen war die Lähmung wahrscheinlich auch von derselben Art, während in dem dritten eine spastische Hemiplegie konstatiert wurde.

Sodann hat auch *Buccelli*[4]) 1897 interessante Beobachtungen gemacht. Leider war mir die Arbeit dieses Autors nur im Referat zugänglich. Nach diesem beobachtete *Buccelli* in einem engbegrenzten Teile der Stadt Genua eine kleine Epidemie von 17 Fällen, bei welcher spinale und cerebrale Lähmungen nebeneinander vorkamen. Von besonderem Interesse ist, dass in einigen Familien, in denen mehrere Kinder erkrankten, das eine von spinaler, das andere von cerebraler Kinderlähmung befallen wurde. *Buccelli* machte zugleich eine Zusammenstellung von 104 Fällen von Encephalitis bei Kindern und fand, dass für diese Erkrankung ebenso wie für die spinale Kinderlähmung die Frequenz in den Sommermonaten am grössten ist.

Hoffmann[5]) hat über zwei Kinder berichtet, die gleichzeitig erkrankten und von denen das eine eine schlaffe Lähmung, das andere eine spastische Hemiplegie davontrug.

---

[1]) *Schmidts* Jahrb. 1884.

[2]) l. c.

[3]) Trans. of the clinic. Soc. 1897.

[4]) Policlinico. 1897. Ref. in Deutsch. med. Wochenschr.

[5]) Zit. nach *Rossi*.

Sodann hat *Strümpell*[1]) selbst schon 1887 einen vielleicht nicht ganz eindeutigen Fall von cerebraler Hemiplegie veröffentlicht, der in mutmasslicher Beziehung zu einigen Poliomyelitis-Fällen stand. Bei einem Knaben, der einige Tage vorher von Masern befallen worden war, trat eine Hemiplegie auf. Von besonderem Interesse ist es nun, dass einige Wochen vorher in einem nahegelegenen Dorfe drei Fälle von akuter Poliomyelitis aufgetreten waren. *Strümpell* hebt das auffallende Zusammentreffen der nicht gerade als gewöhnlich anzusprechenden Erkrankungen hervor und spricht die Vermutung aus, dass die Encephalitis in dem betreffenden Falle vielleicht auf einem besonderen Krankheitserreger beruhe, dessen Invasion in den Körper die Masern nur erleichtert hatten.

Wie ich später in dem Kapitel über die Ätiologie etwas näher erörtern werde, halte ich eine solche Anschauungsweise für durchaus angebracht, und *Strümpell* hat meiner Meinung nach hier selbst einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Richtigkeit der von ihm vertretenen Lehre von der ätiologischen Einheit der akuten Poliomyelitis und Encephalitis gegeben.

c) Weitere Stützen erhält diese Lehre durch Beobachtungen über das Vorhandensein von schlaffen und spastischen Lähmungen bei einem und demselben Kranken. Die Existenz einer solchen Kombination hatte *Pierre-Marie* auf Grund theoretischer Überlegungen in seinen Vorlesungen vorausgesagt, es liessen aber einschlägige Beobachtungen ziemlich lange auf sich warten.

Der erste hierhergehörige Fall wurde von *Williams*[2]) publiziert. Dieser beobachtete ein 11 jähriges Mädchen, das 6 Jahre zuvor mit Kopfweh und Konvulsionen erkrankt war. Im Anschluss an diese Symptome waren rechtsseitige Hemiplegien und Verlust der Sprache aufgetreten. Die Facialislähmung besserte sich allmählich, das Sprachvermögen kehrte nach etwa 14 Monaten zurück. Bei der Untersuchung konnte *Williams* eine spastische Lähmung des rechten Armes mit Flexionskontraktur des Ellenbogen- und des Handgelenkes beobachten. Der Arm war im ganzen etwas kräftiger als der linke, was der Verf. auf die stetigen choreatischen Zuckungen, die an dem betroffenen Gliede auftraten, zurückführt. Die elektrischen Verhältnisse am Arme waren normal. Das rechte Bein war dagegen schmäler als das linke, die Flexoren verhielten sich bei der

[1]) Beitr. z. pathol. Anat. u. klin. Med. Leipzig 1887.
[2]) Lancet. 1899.

elektrischen Untersuchung normal, während an den Peronei Entartungsreaktion nachgewiesen werden konnte. Die Patellarreflexe waren normal.

Neurath[1]) berichtet über ein 16 jähriges Mädchen, das im Alter von 6 Jahren während einer akuten fieberhaften Krankheit von einer Parese des rechten Armes und des linken Beines sowie von Sprachverlust und Harnverhaltung befallen worden war. Der behandelnde Arzt hatte das Leiden, das nur 2 Wochen dauerte, als Meningitis aufgefasst. Erst nach zwei Jahren wurde bemerkt, dass auch das rechte Bein betroffen war. Bei der Untersuchung konstatierte *Neurath* eine Parese des rechten Facialis, speziell des unteren Astes. An der rechten oberen Extremität wurde gleichfalls eine leichte Parese, ebenso wie leichte Spasmen nachgewiesen. Die Reflexe der Arme waren beiderseits lebhaft. Der rechte Fuss stand in federnder Calcaneovalgusstellung, der Patellarreflex ebenso wie der Achillessehnenreflex waren lebhaft. Das linke Bein dagegen war atrophisch, schlaff, cyanotisch und kühl. Der Patellarreflex war auch hier lebhaft, dagegen fehlte der Achillessehnenreflex.

Das angebliche spätere Auftreten der Parese des rechten Beines führt der Verf. wohl mit Recht darauf zurück, dass sich die Funktionsstörung erst mit dem Auftreten der Kontrakturen stärker bemerkbar machte.

Calabrese[2]) beobachtete einen Fall, bei dem nach akutem febrilen Beginn linksseitige spastische Hemiplegie und schlaffe Lähmung des rechten Beines entstand.

Negro[3]) beschreibt einen Fall, bei dem neben einer gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung des rechten Beines auf der entgegengesetzten Seite eine Kontraktur der Peroneusgruppe und Erhöhung des Patellarreflexes sich nachweisen liess. Der Fall ist vielleicht nicht ganz einwandfrei.

Sodann erwähnt *Oppenheim*[4]), dass er einige Male eine Verbindung beider Krankheiten beobachtet hat.

Schon früher aber hatte *Pierre-Marie*[5]) eine einschlägige Beobachtung veröffentlicht. Diese betraf einen 34 jährigen Mann, der eine Paraplegie der Beine darbot, die wahrscheinlich seit der frühesten Kindheit bestanden hatte. Die Störung war nun an den

[1]) Wien. med. Presse. 1900.
[2]) Riforma medica. 1903.
[3]) Zit. nach *Rossi*.
[4]) Lehrb. d. Nervenkrankh. 1905. S. 853.
[5]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1902.

beiden Seiten eine sehr differente. Während das rechte Bein die Zeichen einer cerebralen Lähmung mit Flexionskontraktur, Pes equinus und Erhöhung des Patellarphänomens darbot, war das linke Bein Sitz einer typischen spinalen Paralyse — das Bein war atrophisch, völlig schlaff, der Patellarreflex war erloschen. An dieser Seite war aber das *Babinski*sche Zeichen vorhanden. Einige Jahre später starb Pat. an einer interkurrenten Krankheit. Die anatomische Untersuchung wurde von *Rossi*[1]) vorgenommen, wobei eine ausgedehnte bilaterale und symmetrische Zerstörung des Gehirns gefunden wurde, das vorzugsweise einen Teil des Frontallappens, die innere Fläche des Lobulus paracentralis und den grössten Teil des Balkens betraf. Im Rückenmark fand sich im linken Vorderhorne ein sklerotischer Herd, der sich durch das ganze Lumbalmark und einen Teil des Sakralmarks erstreckte.

Einen Fall, der nicht wenig an denjenigen von *Marie* und *Rossi* erinnert, habe ich nun selbst im Eugeniahemmet zu Stockholm gesehen. Dieser gehört der Stockholmer Epidemie 1899 an.

K. E. A., 11 Jahre altes Mädchen. Pat. wurde Anfang 1903 in der Kinderklinik zu Stockholm behandelt. Aus dem dort geführten Journale führe ich folgendes an:

Der Vater soll gesund sein, die Mutter etwas „nervös". Drei Geschwister sind gesund. Etwa im Alter von einem Jahr begann Pat. mit Unterstützung zu gehen. Drei Wochen später erkrankte sie *plötzlich mit Fieber und Allgemeinsymptomen*, die aber bald schwanden. Etwas später wurde beobachtet, dass *Pat. nicht mehr gehen konnte.* Die Schwäche der Beine blieb während eines Jahres unverändert bestehen. Seitdem hat sich die Parese ein wenig zurückgebildet, so dass das Mädchen am Boden herumkriechen konnte. Stehen und gehen war ihr aber fortwährend unmöglich. Das Sprechen ist ziemlich gut gewesen, doch war sie nicht imstande, alle Wörter auszusprechen.

Von sonstigen Krankheiten machte sie im Alter von 2 Monaten Keuchhusten durch, Masern zu Weihnachten 1902.

Status im März 1903. Von den inneren Organen ist nichts zu erwähnen. Das am meisten hervortretende Symptom ist eine *hochgradige Parese der unteren Extremitäten*, links stärker ausgesprochen. Pat. kann ohne Unterstützung weder stehen noch gehen. Sie kann sich aus liegender Stellung nicht aufrichten. Wenn sie sich am Ende der Bettstelle festhält, kann sie aufrecht stehen; wenn sie unterstützt wird, kann sie gehen, der *Gang* ist aber dabei ausserordentlich erschwert, *stark paretisch*, ohne Spasticität. Die aktive Beweglichkeit ist im linken Hüftgelenk kaum bemerkbar. Auch im linken Knie- und Fussgelenk sind die aktiven Bewegungen von geringerer Stärke und Umfang als rechts.

Das linke Bein ist passiv völlig frei beweglich. *In den Gelenken des*

[1]) Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1907.

rechten Beins erfahren dagegen *die passiven Bewegungen einen gewissen Widerstand*, der jedoch nach einigen Bewegungen schwindet, um sich dann wieder bemerkbar zu machen.

Knie- und Fussgelenke sind *an beiden Seiten abnorm schlaff. Die Muskulatur der Beine atrophisch*, an beiden Seiten gleich. *Der Patellarreflex ist links erloschen, rechts dagegen gesteigert. Dorsalclonus lässt sich beiderseits nachweisen. Der Achillessehnenreflex ist links gesteigert, lässt sich rechts nicht hervorrufen.*

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Glutaeal- und Oberschenkelmuskulatur ist stark herabgesetzt. Die Muskeln des Unterschenkels reagieren rechts lebhaft, links ist die Erregbarkeit herabgesetzt. Nirgends lässt sich Entartungsreaktion nachweisen.

Die Motilität ist sonst normal. Von den höheren Sinnesorganen ist nichts zu erwähnen.

Die *Intelligenz* scheint deutlich *herabgesetzt* zu sein. Pat. spielt nicht wie andere Kinder und ist sehr weinerlich.

Sie wurde aus dem Krankenhause mit Krücken am 7. VI. 1903 entlassen. — Im Sommer 1907 hatte ich Gelegenheit, die Kranke zu sehen. Pat. war ein kräftig gebautes Mädchen, die Kraft der Arme war gut, keine Spur von Atrophie in denselben. Sie konnte mit Apparat gehen. Ohne Apparat war der *Gang* schlecht, *paretisch.* Der *linke Oberschenkel war atrophisch, desgleichen die Extensoren- und Peroneusgruppen an beiden Seiten.* Das linke Bein kann im Hüftgelenk nicht gebeugt werden. Im Kniegelenk ist schwache Flexion möglich, Extension aber gar nicht. Die Dorsalflexion des linken Fusses etwas abgeschwächt, Plantarflexion dagegen kräftig. Rechtes Bein kann im Hüftgelenk nicht flektiert werden. Die Extension im Kniegelenk ganz kräftig, die Flexion aber = 0. Die Bewegungen des rechten Fusses etwas abgeschwächt. Am *linken Bein ist das Kniephänomen verschwunden. Dabei besteht sehr kräftiger Dorsalclonus.* Kein Patellarclonus. Der Plantarreflex ist beiderseits so schwach, dass eine Entscheidung über die Richtung der Zehenbewegungen sich nicht treffen lässt.

Am rechten Bein ist das Kniephänomen gesteigert, es besteht ein starker Patellarclonus. Auch Dorsalclonus ist vorhanden.

Es lässt sich bei schnellen passiven Bewegungen ein wenig *Rigidität im rechten Kniegelenk nachweisen.* Keine Kontraktur. Die Arme normal, keine Rigidität, keine Erhöhung der Reflexe.

Die Sensibilität ist normal (Berührung, Schmerz, Temperatur).

Es lässt sich nicht verkennen, dass dieser Fall eine nicht geringe Ähnlichkeit mit dem oben angeführten von *Marie* und *Rossi* zeigt. Noch deutlicher als hier sind die Folgen einer Läsion des zentralen Neurons ersichtlich, andererseits war keine regelrechte Kontraktur wie bei den Kranken von *Marie* vorhanden. Bei dem völligen Intaktsein beider Arme wäre man vielleicht am meisten geneigt, die Hyperreflexie auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen im Rückenmark zurückzuführen, und es lässt sich auch nicht vollständig ausschliessen, dass rein spinale Veränderungen dem Symptomenkomplexe zugrunde liegen. Angesichts des

*Marie-Rossi*schen Falles muss man aber zugeben, dass es sich auch in unserem Falle sehr gut um eine Kombination einer cerebralen und spinalen Kinderlähmung handeln kann.

Wenn wir das oben Angeführte zusammenfassen, so geht mit Bestimmtheit daraus hervor, dass *das Gift der akuten Poliomyelitis zweifellos auch Gehirnveränderungen hervorrufen kann und dass unter Umständen eine spastische Mono- oder Hemiplegie entstehen kann.*

Es ergibt sich nun von selbst die Frage, warum dies so selten geschieht. Man könnte dies auf eine geringe Empfänglichkeit des Gehirns gegen das Gift zurückführen. Indessen ist diese Annahme kaum angängig, seitdem die Untersuchungen von *Redlich* und mir gezeigt haben, dass in sämtlichen Fällen von tödlich verlaufender Poliomyelitis, wo auch das Gehirn zur Untersuchung kam, encephalitische Prozesse nachgewiesen werden konnten.

Schon in meiner früheren Arbeit habe ich die Frage berührt und dabei hervorgehoben, dass die Annahme einer lymphogenen Entstehung der akuten Poliomyelitis die Seltenheit einer Kombination der spastischen und schlaffen Lähmung ohne weiteres erklärlich macht. Denn erfahrungsgemäss setzten die Veränderungen erst im Lumbal- und Sakralmarke ein und das Gift passiert, wenn es im Rückenmark emporsteigt, meist den Bulbus, wobei immer das Leben in höherem oder geringerem Grade bedroht wird.

Es ist auch ein anderes Moment in Betracht zu ziehen. Die anatomischen Untersuchungen haben zur Genüge dargetan, dass die Veränderungen im Gehirn ebensowenig wie im Rückenmark systematischen Charakter besitzen und dass sie sich keineswegs auf die Zentralwindungen beschränken, ja sogar dieselben ganz frei lassen können. Somit braucht bei der *Heine-Medin*schen Krankheit eine Hemiplegie nicht die notwendige Folge der Gehirnalterationen zu sein. In mehreren Fällen wurde von den behandelnden Ärzten über Aphasie berichtet, was auch *Medin* beobachten konnte. Es ist in diesem Zusammenhange nicht ohne Interesse, zu erfahren, dass *Oppenheim*[1]) in einem grossen Prozentsatze von Fällen von akuter, nicht eitriger Encephalitis eine Aphasie als das am meisten hervortretende Lokalsymptom anführt.

Das klinische Bild der cerebralen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit wurde zuerst von *Strümpell* in seinem berühmt gewordenen Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Magde-

[1]) *Oppenheim* und *Cassirer*, Die Encephalitis. In „Spez. Pathol. u. Therap.“, herausgeg. v. Nothnagel. Wien 1907.

burg 1884 gezeichnet. Er beschrieb dabei die halbseitige spastische Lähmung mit den bekannten posthemiplegischen Bewegungsstörungen, Chorea, Athetose, Epilepsie. Dabei betonte aber *Strümpell*, dass das Charakteristische gerade in dem Initialstadium liegt, das die Krankheit als eine akut einsetzende, primäre, febrile Affektion kennzeichnet. Gerade durch die besondere Natur der Initialerscheinungen und nur durch diese unterscheidet sich die cerebrale Form der *Heine-Medin*schen Krankheit von der grossen Zahl anderer cerebraler Hemiplegien, die auf einer davon ganz verschiedenen Ätiologie fussen.

V. Über die ataktische Form.

Oben habe ich erwähnt, dass ataktische Symptome bisweilen bei Patienten beobachtet werden können, die von der *Heine-Medin*schen Krankheit ergriffen worden sind. Auch hier war es *Medin*, der die Tatsache zum erstenmal erwähnte, und er stellte sogar auf Grund der von ihm beobachteten Fälle eine besondere Form der Krankheit auf, *die ataktische*. Die Motilitätsstörung, die bei den betreffenden Patienten beobachtet wurde, vergleicht *Medin* zunächst mit derjenigen, die bei der *Friedreich*schen Ataxie auftritt. Die Kinder gingen unsicher, breitbeinig, taumelnd, und es fiel ihnen offenbar schwer, das Gleichgewicht zu bewahren. Dazu stolperten sie oft und fielen leicht hin. Eine genauere Untersuchung des Muskelsinnes war wegen des niedrigen Alters der Kinder unmöglich anzustellen.

Die von *Medin* beobachteten Fälle von akuter Ataxie, deren ätiologischer Zusammenhang mit der gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung unzweifelhaft war, vor allem auf Grund des gleichzeitigen epidemischen Auftretens, zeigten nun einige andere Symptome, die sie von dem letzteren Krankheitsbilde unterschieden: einmal nämlich trat in keinem der Fälle eine Atrophie der Muskeln auf, und ferner waren die Patellarreflexe bei einem Teil der Patienten gesteigert.

Während der 1905 er Epidemie hatte ich Gelegenheit, einige Fälle zu sehen, bei denen die ataktischen Symptome besonders auffallend waren. Einen von diesen habe ich bereits gelegentlich der bulbären Form erwähnt; er könnte aber ebensogut an dieser Stelle angeführt werden. Zwei andere betrafen zwei Brüder. Die Schwester derselben war am 3. VIII. 1905 erkrankt und starb anscheinend an Respirationsparalyse schon am folgenden Tage,

nachdem sich ausgedehnte Lähmungen eingestellt hatten. Gleichzeitig mit ihr erkrankten nun ihre zwei Brüder unter Kopfweh, Erbrechen, Diarrhoe und starker Somnolenz. Als ich sie am zweiten Tage der Erkrankung sah, konnte ich keine eigentlichen Lähmungen nachweisen, die Kraft der Beine schien normal zu sein, dagegen war der Gang auffallend unsicher, schwankend, fast taumelnd. Dabei konnten bei dem jüngeren Kinde trotz lange fortgesetzter Prüfung keine Patellarreflexe hervorgerufen werden, bei dem älteren waren sie zwar vorhanden, aber deutlich herabgesetzt, was um so sicherer behauptet werden kann, als sie bei einer zweiten Untersuchung etwas mehr als eine Woche später bei beiden ganz normal gefunden wurden, wie auch bei der betreffenden Gelegenheit die Gehstörung geschwunden war. Beiläufig möchte ich bemerken, dass noch drei andere Geschwister etwa gleichzeitig von ähnlichen Initialsymptomen befallen wurden, ohne aber irgend welche motorische Störungen darzubieten (siehe S. 167).

Unter den Fällen, die in Fig. 26 dargestellt sind, und die mir Dr. *Sahlin*-Uddeholm mitgeteilt hat, scheinen ebenfalls ataktische Symptome, die übrigens auch hier bald schwanden, vorhanden gewesen zu sein.

Es ist demnach unzweifelhaft, dass ataktische Symptome in einigen Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit vorkommen, und dass sie bisweilen so stark hervortreten können, dass sie zur Aufstellung eines besonderen Typus berechtigen.

In den meisten Fällen ist indessen die Ataxie keine reine, sondern es können gleichzeitig Paresen in dem einen oder anderen Muskelgebiet nachgewiesen werden.

Es scheint mir die Ataxie nicht immer dieselbe Ursache zu haben. Bei dem Falle M. J. (s. S. 50), wo die Störung einen deutlich cerebellaren Typus aufwies, könnte sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Unterbrechung der im Mittelhirne verlaufenden Gleichgewichtsbahnen zurückgeführt werden. Ebenso ist wohl die beim Falle A. J. (S. 52) nachweisbare Ataxie am ehesten auf Veränderungen des Bulbus oder des Gehirnstammes zurückzuführen.

Dagegen habe ich andere Fälle beobachtet, in denen die Ursache der Ataxie vielleicht in den Rückenmarksveränderungen zu suchen ist. So sah ich neulich eine 26 jährige Patientin, die nach gewöhnlichen fieberhaften Allgemeinsymptomen von einer Parese der Beine, des linken Armes (vielleicht ein wenig auch des rechten) und einer rechtsseitigen Ptosis befallen wurde. Dabei war der linke Arm Sitz einer nicht hochgradigen Bewegungsataxie, die deutlich

bei dem Finger-Nasenversuch hervortrat, während rechts eine ähnliche Störung nicht nachgewiesen werden konnte. Bei der völligen Intaktheit der Sensibilität und Abwesenheit jeder Druckempfindlichkeit der Nervenstämme konnte eine periphere Neuritis ausgeschlossen werden. Zwar bestanden ja auch hier, wie die vorhandene Ptosis lehrte, Veränderungen des Mittelhirns, indessen scheint mir der Umstand, dass die Ataxie gerade in dem paretischen Gliede hervortrat, mehr dafür zu sprechen, dass die Veränderungen im Rückenmark selbst auch die betreffende Bewegungsstörung bewirkten. Es ist äusserst wahrscheinlich, dass bei Veränderungen, die nicht eine vollständige Lähmung, sondern nur eine Parese mit sich führen, die Innervation nicht in der normalen Weise vor sich geht, und besonders wird dies der Fall sein, wenn die Parese nicht gleichmässig sämtliche Muskeln betrifft. Ich glaube, dass die Ataxie in paretischen Gliedern bei der *Heine-Medin*schen Krankheit viel öfter vorhanden ist, als man jetzt annimmt, und dass sie eine vielleicht nicht ungewöhnliche Begleiterscheinung der Parese ist.

Medin neigt aber bei der Erklärung seiner Fälle mehr der Annahme einer peripheren Neuritis zu. Indessen scheint mir diese sehr zweifelhaft. *Medin* hebt selbst hervor, dass die Inkoordination in den betreffenden Fällen nicht derjenigen der Tabetiker ähnelte, sondern mehr von cerebellarem Typus war, der Gang war taumelnd. Die auf Neuritis beruhende Ataxie stimmt aber, wie bekannt, mit der echt tabischen überein. Es zeigt also schon die Art der Koordinationsstörung, dass es sich bei den *Medin*schen Fällen kaum um eine Folge der neuritischen Veränderungen handeln kann.

Was mich gegen die Annahme einer Neuritis als Ursache der Ataxie wenigstens in einigen der *Medin*schen Fälle bedenklich macht, ist der Umstand, dass die Sehnenreflexe verstärkt waren. Nun sind zwar erhöhte Patellarreflexe gelegentlich bei Neuritis beobachtet worden (*Strümpell* und *Möbius*), solche Befunde sind aber als im ganzen seltene Ausnahmen zu betrachten, während es als Regel gilt, dass die Patellarreflexe erloschen resp. herabgesetzt sind. Zieht man weiter in Betracht, dass einige der *Medin*schen Ataxiefälle krankhafte Erscheinungen, speziell Rigidität, darboten, die kaum mit einer peripheren Affektion vereinbar sind, so finde ich es natürlicher, die genannte Störung auf eine zentrale Läsion zurückzuführen. Auch legt *Medin* selbst eine Verwahrung gegen die Auffassung der Ataxie als einer Folge der Neuritis ein, indem er sich folgendermassen auslässt: „In den von mir beobachteten Fällen

von infantiler Paralyse mit ataktischen Symptomen kann ich die Möglichkeit, dass Veränderungen des Rückenmarkes die Ursache der Ataxie sind, nicht verneinen . . .", und weist dabei darauf hin, dass die von *Rissler* vorgenommene Untersuchung der während der betreffenden Epidemie Gestorbenen eine Degeneration der Ganglienzellen der *Clarke*schen Säulen ergeben hatte.

Um die hier noch strittigen Fragen zu klären, erscheinen mir weitere Untersuchungen unumgänglich notwendig.

VI. Über die polyneuritische Form.

Wenn ich hier den Ausdruck „polyneuritische Form" anwende, so betrachte ich die Dinge unter dem *klinischen* Gesichtspunkt, der *gegenwärtig* massgebend ist.

Die Frage von dem gegenseitigen Verhältnis zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis wurde zuerst von *Leyden*[1]) in Fluss gebracht. Um den gegenwärtigen Stand der Frage klarzulegen, möchte ich hier die Ansichten zweier Forscher, welche sich mit derselben besonders beschäftigt haben, kurz erwähnen.

Strümpell[2]) sprach bei verschiedenen Gelegenheiten die Ansicht aus, dass eine prinzipielle Scheidung der durch Veränderungen im Rückenmark (Poliomyelitis) und in den peripheren Nerven (multiple Neuritis) bedingten Erkrankungen nicht unter allen Umständen gerechtfertigt sei, sondern dass die beiden Affektionen unter einem *einheitlichen ätiologischen* Gesichtspunkte zu betrachten seien.

Dieselbe Auffassung wurde in Frankreich hauptsächlich von *Raymond*[3]) vertreten, der in seinen bekannten Vorlesungen wiederholt auf diese Frage zurückkommt. Nach diesem Forscher besteht in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung zwischen den beiden Erkrankungen keine eigentliche Grenze. In beiden Fällen handelte es sich um eine Affektion des peripheren Neurons, die sich bald an der Ganglienzelle, bald aber an dem peripheren Ausläufer derselben besonders bemerkbar macht. Es ist dies also eine konsequente Anwendung des Neuronbegriffes und der Lehre, welche die Poliomyelitis als eine Systemkrankheit ansieht. Die Schule von *Grasset*, der ebenfalls einer ähnlichen Ansicht huldigt, spricht sogar von einer „Neuronite inférieure".

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1880.

[2]) Neurol. Centralbl. 1884.

[3]) Leçons sur les maladies du système nerveux. II. Serie. 1897 und Iconogr. de la Salpêtr. 1899.

Gegen diese Verallgemeinerung hat *Strümpell*[1]), obgleich er, wie erwähnt, für gewisse Fälle dieselbe Auffassung hegt, Einwände erhoben. Wenn wir hier nur auf die Ausführungen von *Strümpell*, welche die *akuten* Formen der Erkrankungen betreffen, Bezug nehmen, so können diese Ausführungen dahin resümiert werden, dass eigentlich zwei verschiedene Formen der Poliomyelitis und Neuritis bestehen. Bei der ersten Form werden die Veränderungen von im Blute kreisenden chemischen Stoffen hervorgerufen, sie seien nun Stoffwechselprodukte der Bakterien oder auch Gifte anderer Art. Je nach der Stärke der schädigenden Einwirkung dieser Stoffe oder je nach der Natur derselben kommt es bald zu einer Affektion des ganzen motorischen Neurons, insbesondere der Ganglienzellen selbst oder auch nur des peripheren Ausläufers. In diesem Falle ist also die Grenze zwischen einer zentralen und einer peripheren Affektion völlig verschwommen. Was diese Form in symptomatologischer Beziehung kennzeichnet, ist, dass die Lähmungen fast immer ausgedehnt und vor allem bilateral symmetrisch auftreten. Etwas anders liegt nach *Strümpell* die Sache bei der Form der akuten Poliomyelitis, die der gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung zugrunde liegt. Hier handelt es sich um eine örtliche Entzündung, die wahrscheinlich durch die Anwesenheit eines lokal wirkenden Entzündungserregers hervorgerufen wird. Es entstehen örtliche umschriebene Herde, die sich symptomatologisch als umschriebene, meist einseitige, atrophische Lähmungen kundgeben. Diese Form der Poliomyelitis ist, obgleich sie nach der Ansicht von *Strümpell* auch eine exogene und hämatogene Erkrankung darstellt, doch prinzipiell von der allgemeinen toxisch-hämatogenen Poliomyelitis bezw. Polyneuritis zu trennen, die mehr den Namen einer Degeneration als einer Entzündung verdiene. In Analogie zu der örtlichen entzündlichen Poliomyelitis stehe die örtliche entzündliche Neuritis.

Strümpell scheint also nicht einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der gewöhnlichen infektiösen akuten Poliomyelitis und der akuten Polyneuritis annehmen zu wollen.

Mit Rücksicht auf den gegenwärtigen Stand der Frage scheint es mir geboten, dieselbe in zwei Teile zu zergliedern.

Erstens: Ruft das Virus der spinalen Kinderlähmung Krankheitsbilder hervor, die mit denjenigen der akuten Polyneuritis übereinstimmen?

[1]) *Strümpell*, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 319. *Strümpell* u. *Barthelmes*, Ibidem.

Und zweitens: Liegen den vom klinischen Standpunkte aus als polyneuritisch anzusprechenden Krankheitsbildern anatomisch Veränderungen der peripheren Nerven zugrunde?

Von diesen beiden Fragen ist die erste entschieden zu bejahen.

Es sind besonders einige Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit, die man versucht wäre, auf eine Neuritis zurückzuführen. Erstens Fälle, die in verhältnismässig kurzer Zeit zur vollständigen Heilung gelangen, besonders, wenn sie mit deutlichen sensiblen Reizsymptomen, Schmerzen und dergleichen einhergehen. Zweitens Fälle, die solche lokale Symptome darbieten, die wir gewöhnt sind, auf Rechnung einer Affektion der peripheren Nerven zu setzen. Drittens Fälle von akuter Ataxie.

a) Was die erste Kategorie betrifft, so kamen während der schwedischen Epidemie 1905 sehr zahlreiche Fälle von bald zur Heilung gelangenden Lähmungen vor. Von den später näher zu besprechenden abortiven Fällen bis zur vollständigen Paralyse gab es die zahlreichsten Übergänge, von denen eine ganze Reihe nur vorübergehend Lähmungserscheinungen darboten und schon in den ersten Wochen ihre völlige Gesundheit wiedererlangten. Da auch in solchen Fällen die initialen Schmerzen oft einen hervorragenden Platz im Krankheitsbilde einnehmen, so entsprechen sie vollständig dem, was im allgemeinen als „akute Polyneuritis" aufgefasst wird. In der Tat finden wir, dass sowohl für die Verfasser, die sich mit der Frage besonders beschäftigt haben, als auch für die Ärzte im allgemeinen der Ausgang der zweifelhaften Fälle entscheidend ist, und zwar in der Richtung, dass bei gutartigem Verlaufe akute Polyneuritis nachträglich diagnostiziert wird.

b) Noch mehr muss dies der Fall sein, wenn zu den Lähmungserscheinungen Symptome hinzutreten, die direkt auf den geschädigten Nerven Bezug haben, und von solchen Symptomen ist vor allem Druckschmerzhaftigkeit der Nerven zu nennen. Wenn dies Zeichen ausgeprägt ist, so gilt es eben meist als ein differentialdiagnostisches Zeichen zwischen der Poliomyelitis und Neuritis.

Nun kamen auch während der Epidemie solche Fälle vor. Ich möchte hier nur zwei Fälle erwähnen, die auch in anderer Beziehung nicht ohne Interesse sind.

No. 172. J. W., 19jähriger Mann, erkrankte am 19. IX. 1905 mit Kopfweh, *Frost*, ein wenig *Nackensteifigkeit*, Übelkeit, *Schmerzen in den Beinen*. 21. IX.—23. IX. Erbrechen und Diarrhoe. Am 22. IX. wurde beobachtet, dass er sich nicht auf die Beine stützen konnte. 23. IX. *Urinbeschwerden*, Obstipation, *Schmerzen im Kreuz*. 25. IX. Vollständige Läh-

mung der Beine. Schwäche der Arme, die nicht erhoben werden können. Beschwerden bei der Urinentleerung. *Steifigkeit des Nackens und Rückens. Keine Parästhesien. Die Sensibilität vollständig normal. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Das linke Knie geschwollen und etwas empfindlich bei Druck. Milzvergrösserung.* 30. IX. Die Urinentleerung geht wieder normal vonstatten (Dr. *Lundgren*-Vexiö).

Am *30. X. 1905* hatte ich Gelegenheit, den Kranken zu sehen, und notierte dabei folgendes:

Pat. liegt zu Bett und kann weder gehen, noch sich auf die Beine stützen. Nur mit Hilfe der Arme kann er seine Lage im Bette ändern. Es besteht eine starke Atrophie der Beine und der Oberarme, sowie des linken Deltoideus. Die Beine sind vollständig gelähmt, nur an den Zehen des linken Fusses sind unbedeutende Bewegungen möglich. Pat. kann sich im Bette nicht aufrichten. Bei den vergeblichen Versuchen, diese Bewegung auszuführen, wird die Bauchmuskulatur zwar etwas kontrahiert, dies geschieht aber in weit geringerem Masse als normal, und der Bauch bleibt im ganzen sehr weich. Mit den Armen kann er alle Bewegungen ausführen, die Kraft der Oberarme und der Schultermuskeln ist aber, besonders links, stark herabgesetzt. Die Extension des Unterarms wird z. B. schon durch den leichten Druck eines Fingers verhindert. Pronation und Supination der Unterarme nur wenig schwächer als normal. Der Supinator longus ist beiderseits funktionsfähig. Der Händedruck ist nur wenig abgeschwächt, ebenso Beugung und Streckung im Handgelenk.

Die *Atmung* ist *ausschliesslich costal;* das *Epigastrium wird bei der Inspiration stark eingezogen,* wölbt sich dagegen bei der Exspiration hervor. Hustenstösse schwach.

Das *Urinieren bereitet ihm immer etwas Schwierigkeiten,* geht aber jetzt viel leichter vonstatten als im Anfange der Krankheit.

Die Beine können in gestreckter Stellung passiv nur etwa 25—30° von der Unterlage gehoben werden, dann fühlt Pat. lebhafte Schmerzen an der Hinterseite des Oberschenkels. Mit gebeugtem Knie kann die Beugung im Hüftgelenke bis 90° ausgeführt werden. Dann fühlt er wieder Schmerzen, jetzt aber an der Vorderseite des Oberschenkels, wo der M. extensor cruris (passiv) gespannt erscheint.

Ausgeprägte Druckschmerzhaftigkeit wird am N. ischiadicus im ganzen Verlauf am Oberschenkel beobachtet, dagegen ist der N. peroneus nicht druckschmerzhaft. *N. radialis ist an der Aussenseite der Oberarme etwas druckempfindlich,* die übrigen grossen Nervenstämme des Oberarmes aber nicht.

Patellar-, Bauch- und Cremasterreflex vollständig erloschen. Plantarreflex links schwach, rechts erloschen. Radialisreflex rechts erhalten, links erloschen. Tricepsreflex beiderseits erloschen.

Die *Sensibilität* (Berührungs-, Temperatur- und Schmerzsinn) erweist sich als *normal.*

Die Unterschenkel und noch mehr die Füsse fühlen sich bedeutend kälter an als die übrige Körperoberfläche.

Die *linke Pupille etwas kleiner als die rechte.* Beide reagieren in normaler Weise. Sonst ist bezüglich der Kopfnerven nichts zu bemerken.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigten sich die Muskeln der

Beine absolut unerregbar für den induzierten Strom sowohl bei direkter als bei indirekter Reizung. Auch an den Muskeln des Bauches liessen sich keine Kontraktionen erhalten. Die Erregbarkeit des Biceps, Triceps und Deltoideus beiderseits stark herabgesetzt, die Zuckungen schwach und träge. Dagegen waren die Muskeln an den Unterarmen faradisch normal erregbar.

Im November 1906 bestand noch vollständige Lähmung der Beine. Nähere Angaben über den derzeitigen Körperzustand waren nicht zu erhalten.

No. 214. K. J., 9jähriger Knabe. Erkrankte am 7. VIII. 1905 mit starken Kopfschmerzen, *Schmerzen in den Beinen und im Bauche.* Am 11. VIII. morgens bemerkten die Eltern, dass Pat. *am ganzen Körper gelähmt war* und dass er *nicht sprechen konnte.* Es bestand *Urininkontinenz.* Pat. bot eine *Steifigkeit des Nackens* dar, es hatte den Anschein, als ob er den Kopf nicht bewegen konnte.

16. VIII. Spricht jetzt wieder, aber nur einzelne Wörter. Die Nackensteifigkeit verschwunden. Die *Wirbelsäule auf Druck schmerzhaft.* Vollständige Lähmung der Arme und der Beine; Pat. hat aber heute angefangen, die Finger und Zehen ein wenig zu bewegen. Die Urinentleerung ist heute wieder normal. *Das Gehör soll am 12. VIII. verschwunden gewesen sein, schon am folgenden Tage aber hatte es den Anschein, als ob er zwar hörte, das Gesagte aber nicht verstände* (Dr. *Lundgren*-Vexiö).

Am 30. X. 1905 hatte ich Gelegenheit, den Kranken zu sehen. Die psychischen Funktionen waren da anscheinend vollständig normal. Es bestand ein doppelseitiger Pes equinus. Die Beine waren stark atrophisch. Die Beweglichkeit an den Beinen etwa = 0. Nur unbedeutende Bewegungen der Zehen und der rechten Hüfte waren noch möglich. Patellarreflexe erloschen, dagegen konnten die Plantarreflexe hervorgerufen werden.

Die Beine konnten bei gestrecktem Knie nur wenig vom Bette passiv erhoben werden, bald fing das Kind an zu weinen, weil es in der Kniekehle und an der Hinterseite des Oberschenkels lebhafte Schmerzen empfand. Der N. ischiadicus war sehr druckempfindlich, ebenso, wenn auch in geringerem Grade, der N. cruralis. Diese Verhältnisse waren beiderseits gleich ausgesprochen. Dagegen war am N. peroneus keine Druckempfindlichkeit nachzuweisen.

Die Arme können fast nur in den Hand- und Fingergelenken bewegt werden, auch hier sind die Bewegungen beschränkt und schwach. Musc. deltoideus und die Muskeln der Oberarme beiderseits atrophisch. Die Arme können passiv nur wenig seitwärts bewegt werden, weil Pat. bald Schmerzen fühlt, wobei M. latissimus dorsi und die Pectorales gespannt erscheinen. Die Arme, welche im Ellenbogengelenk in ein wenig flektierter Stellung gehalten werden, können vom Untersucher nicht vollständig gestreckt werden.

Es besteht ein *geringer Grad von Druckschmerzhaftigkeit der grossen Nervenstämme an der Innenseite des Oberarmes.*

Pat. kann sich im Bette nicht aufrichten. Bei den Versuchen, diese Bewegung auszuführen, *spannt sich die Bauchmuskulatur links, bleibt aber*

auf der rechten Seite ganz schlaff. Infolgedessen wird der *Bauch asymmetrisch, die rechte Hälfte desselben wölbt sich vor.*

Die Bauchdeckenreflexe links erhalten, rechts erloschen.

Die *Sensibilität*, auf Berührung, Schmerz (Nadelstiche) und Temperatur geprüft, erweist sich normal. *Dagegen besteht eine starke Herabsetzung der elektrokutanen Sensibilität an den Beinen und Oberarmen.* Hier werden Ströme, die am Unterarme starke Schmerzen hervorrufen, gut vertragen.

Die elektrische Erregbarkeit auf den faradischen Strom ist an den Muskeln der Beine und an den meisten Muskeln des linken Armes erloschen. Am rechten Arm ist die Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt.

Es sind dies zwei Fälle, die mehrere aus der Symptomatologie der Neuritis entlehnte Züge enthalten. Dahin gehört vor allem die Druckschmerzhaftigkeit des N. ischiadicus an beiden Seiten, ebenso wie das deutliche Ischiasphänomen. Auch könnte man der allgemein verbreiteten Anschauung gemäss die symmetrische Ausbreitung der Lähmungen zur Stütze der Diagnose einer Polyneuritis anführen. Es steht wohl ausser Zweifel, dass die allermeisten Ärzte, wenn sie die Fälle zu dem Zeitpunkte, wo ich sie untersuchte, zur Untersuchung bekommen hätten, die Diagnose einer Polyneuritis für angebracht gehalten hätten. Und zwar würde man bei dem Kranken J. W. diese als eine „rheumatische Polyneuritis" mit Beteiligung des N. phrenicus diagnostiziert haben. Dafür könnte die von Dr. *Lundgren*-Vexiö beobachtete Schwellung des Kniegelenkes sprechen.

In stärkerer oder geringerer Ausprägung ist die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven bei nicht wenigen Kranken während der schwedischen Epidemie 1905 gefunden worden. Speziell möchte ich erwähnen, dass Dr. *Charles Lundberg*-Vexiö bei einer auffallend grossen Zahl der in das dortige Krankenhaus im akuten Stadium aufgenommenen Kranken das betreffende Symptom nachweisen konnte. Auch waren die Ärzte des betreffenden Krankenhauses der Ansicht, dass es sich wie im allgemeinen um Fälle von akuter Polyneruitis handelte.

Die dritte Kategorie von Erkrankungen, die als auf einer peripheren Läsion beruhend aufgefasst werden könnten, sind die Fälle von akuter Ataxie. Ich habe diese schon im vorigen Kapitel besprochen.

Aus dem Obigen geht zur Genüge hervor, dass *während einer durch Sektionen festgestellten Epidemie spinaler Kinderlähmung nicht selten Fälle vorkommen, welche dem Krankheitsbilde entsprechen, das nach den geläufigen Anschauungen als Polyneuritis acuta bezeichnet wird.*

Eine ganz andere Frage ist es, ob diesen Fällen auch wirklich peripherische Veränderungen zugrunde liegen. Es erscheint mir dies sehr zweifelhaft. *Was meiner Meinung nach am meisten gegen die Annahme einer peripheren Läsion als Ursache der betreffenden Fälle, die sonst als Neuritiden gedeutet werden könnten, spricht, ist die Abwesenheit von objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, ebenso die Abwesenheit von andauernden Schmerzen.* In einer ganzen Reihe von Fällen, die gewisse Züge der Neuritis darboten, wie z. B. die beiden oben angeführten, konnte keine Herabsetzung der Hautsensibilität nachgewiesen werden. Die Empfindlichkeit für Berührungen, Temperatur und Schmerz erwies sich auch bei genauer Prüfung nach den üblichen Methoden als normal, und ich habe, obgleich diesbezügliche Untersuchungen in nicht wenigen Fällen der Epidemie von 1905 gemacht wurden, keine anderen objektiven Veränderungen der Sensibilität als diejenigen bei elektrischer Reizung gefunden.

Nun wird ja allgemein angegeben, dass bei der Neuritis die sensiblen Ausfallserscheinungen gegenüber den motorischen Störungen zurückstehen. Erstere können ganz gewiss bei einer Mononeuritis vollständig fehlen, da sie durch die Inanspruchnahme der Kollateralen gedeckt werden können. Schon bei einer Mononeuritis multiplex, die z. B. eine ganze Extremität betrifft, und noch mehr bei einer Polyneuritis, die ausgedehnte und ausgeprägte Lähmungen verursacht, wird das Fehlen einer Herabsetzung der Sensibilität schwer verständlich, wenn es sich nicht um eine elektive Erkrankung handelt. Von solchen kennen wir genau fast nur die Bleilähmung. Bei dieser wird es als festgestellt angesehen, dass es sich meist um eine anatomisch nachweisbare, rein motorische Neuritis handelt.

Dagegen ist es meist die Regel, dass bei anderen Formen von Mononeuritis multiplex oder Polyneuritis, z. B. bei der Alkoholneuritis, Arsen- und Diphtherieneuritis, Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Und doch handelt es sich auch hier um Schädlichkeiten, bei denen man sich sehr gut ebenfalls elektive Wirkungen denken könnte.

Eine solche elektive Wirkung geht aber dem Poliomyelitisgifte ab. Wenn wir nicht einmal im Rückenmark die Veränderungen als systematisch bezeichnen können, so wird dies noch weniger bei einer eventuellen Affektion der peripheren Nerven durch dasselbe Gift der Fall sein. Denn die anatomischen Verhältnisse, die in jenem obwalten und den Anlass zu einer in klinischem Sinne systematischen Krankheit geben, fehlen bei diesen vollständig.

Ein Prozess, der im Rückenmark in so hervorragender Weise die Gefässe betrifft, wird auch in den Nerven kaum seine Wirkungen auf die motorischen Fasern beschränken.

Stark gegen die Annahme eines polyneuritischen Prozesses zu sprechen scheint mir auch das *Fehlen von andauernden spontanen Schmerzen*. In der Regel schwinden diese, die ausserordentlich oft in den ersten Tagen vorhanden sind, schon nach einigen Tagen, und nur in seltenen Fällen bleiben sie nach Ablauf der akuten Erscheinungen bestehen.

So wichtig nun auch solche allgemeinen Betrachtungen, wie die obigen, für die Beurteilung der Frage sein können, so muss doch die Entscheidung der pathologisch-anatomischen Untersuchung vorbehalten bleiben. Nun sind aber meines Wissens solche in sporadisch vorkommenden Fällen von infektiöser akuter motorischer Neuritis nicht angestellt worden, sondern die Diagnose wurde hier lediglich auf Grund der klinischen Erscheinungen gestellt. Dagegen wurden während sogenannter Poliomyelitis-Epidemien, in denen gerade Fälle, die als akute motorische Neuritis aufgefasst wurden, besonders zahlreich waren, mehrfach Sektionen gemacht. So wurden während der *Medin*schen Stockholmer Epidemie 1887 drei Sektionen gemacht und die mikroskopischen Untersuchungen von *Rissler* ausgeführt. Von der Stockholmer Epidemie 1899 liegen zwei Sektionsfälle, von der Göteborger Epidemie 1903 ebenfalls zwei vor, alle vier von mir untersucht. Während der schwedischen Epidemie 1905 wurden insgesamt 11 Sektionen gemacht, die Rückenmarke wurden von den Privatdozenten *Forssner* und *Sjövall* (2 Fälle), von Privatdozenten Dr. *Jundell* (3 Fälle) und von mir selbst (6 Fälle) untersucht. Wenn auch bei der letzterwähnten Epidemie die Zahl der Sektionen im Vergleich mit den Todesfällen gering war, so wurden die Sektionen dafür an verschiedenen Ortschaften ausgeführt. *Die Untersuchung ergab nun als einstimmiges Resultat, dass in sämtlichen Fällen die typischen poliomyelitischen Veränderungen vorhanden waren.*

In einigen dieser Fälle kamen auch die Nerven zur Untersuchung. *Forssner* und *Sjövall*[1]) konnten in dem einen ihrer Fälle in den Nn. vagi, phrenici, axillares, radiales, mediani, ulnares, crurales, obturatorii, ischiadici, peronei und tibiales keine pathologischen Befunde erheben.

In zwei meiner eigenen Fälle hatte ich Gelegenheit, Nerven aus den gelähmten Gliedern mikroskopisch zu untersuchen. In

[1]) Festschrift für Professor *S. E. Henschen*. Zeitschr. f. klin. Med. 1907.

einem Falle kamen Nn. ulnares, mediani und ischiadici sowie der linke Plexus ischiadicus, in dem anderen die Nn. ischiadici zur Untersuchung. Das Ergebnis derselben war völlig negativ, während im Rückenmark starke Veränderungen vorhanden waren.

Redlich[1]) beobachtete in einem Falle das Zugrundegehen eines Teiles der Nervenfasern im Armplexus, das interstitielle Gewebe war zwar stellenweise ein wenig kernreicher als normal, es fehlten aber sichere Zeichen einer Entzündung.

Mönckeberg[2]) fand in den peripheren Nerven zahlreiche Fasern degeneriert, dagegen waren auch hier keine entzündlichen Infiltrate nachzuweisen.

Da es sich bei den letzterwähnten Autoren um 10- bezw. 12 tägige Fälle handelte, so ist den erhobenen Befunden keine Bedeutung zuzuschreiben, da sie zweifellos am ehesten als auf den vorhandenen starken Rückenmarksveränderungen beruhende sekundäre Degenerationen aufzufassen sind.

Eigentlich würde es keine Verwunderung erregen, wenn es sich herausstellen sollte, dass die peripheren Nerven im Verlaufe einer akuten Poliomyelitis in den Prozess mit einbezogen werden. In welcher Weise nun auch das Gift in das Rückenmark hineingelangt, so ist es unbestreitbar, dass es in reichlicher Menge in den Lymphbahnen des Rückenmarkes enthalten ist, davon zeugen die reichlichen Rundzelleninfiltrate, die man überall in den Lympshcheiden findet. Nun stehen aber, wie wir aus den Untersuchungen von *Key* und *Retzius* wissen, die Saftbahnen der peripheren Nerven in offener Kommunikation mit denjenigen des Rückenmarkes, und damit ist auch die Möglichkeit für die Entstehung einer deszendierenden Neuritis gegeben. Indessen scheint eine solche nicht allzu oft zu entstehen. Man findet nämlich die Nervenwnrzeln im allgemeinen normal, und die daselbst ab und zu nachweisbaren Veränderungen scheinen mehr durch ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses von den weichen Häuten verursacht zu sein. Eventuell objektiv nachweisbare sensible Störungen könnten also sehr gut in dieser Weise erklärt werden. Indessen ist mir nur ein Fall bekannt, bei dem solche vorhanden waren, und zwar ein Fall von *Medin*. Da die Krankengeschichte dieses Falles auch andere Beobachtungen von Interesse enthält, so gebe ich sie hier mit geringen Auslassungen wieder.

---

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1894.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1903.

Medins Fall 47. Mädchen, E. K., 4 Jahre alt. Erkrankte *plötzlich* um die Mittagszeit am 12. VII. 1905 an Kopfweh, *Schmerzen in Armen und Beinen*, Erbrechen, am Nachmittag in den Beinen gelähmt, den 15. VII. *Arme und Beine gelähmt*, kann in keiner Weise im Bett die Lage ändern, *Schmerzen im ganzen Körper, besonders bei Berührung*, stumpf und gleichgültig gegen die Umgebung. Muss wegen *Urinverhaltung* katheterisiert werden. Klystier. Abendtemperatur 38,2° C.

16. VII. Während der Nacht *Anfälle von Atemnot, röchelnde Respiration, Nasenflügelatmung.* Temperatur 37,5—38,1° C.

17. VII. Die *Atemnot dauert fort.* Respiration beschleunigt, Respirationsgeräusch sehr scharf (nicht bronchial), röchelnd (Oedema pulmonum); Puls gleichmässig, 123. Temperatur 37,3—38,1—37,7° C.

Am ganzen Körper *sehr empfindlich.* schreit bei *leichter Berührung vor Schmerz*, kann nicht lange auf derselben Seite liegen, vermag sich aber nicht selbst umzudrehen, kann jedoch heute den linken Arm etwas bewegen und den Kopf drehen.

18. VII. Temperatur 37—37,4. Kein Stuhl. Klystier.

19. VII. Heute etwas besser, braucht nicht katheterisiert zu werden, der linke Arm scheint vollkommen beweglich zu sein. Temperatur 36,9—37,5° C.

In den nächsten Tagen trat Besserung ein, so dass Pat. den 23. VII. etwas zu spielen und mit der Umgebung zu sprechen begann. Puls 125.

24. VII. Gestern Abend unruhig, *Anfall von Atemnot*, ähnlich dem Anfalle vom 16. VII., ging aber jetzt bald vorüber; der Anfall wiederholte sich im Laufe der Nacht.

Am 25. VII. wurde ein etwas ausführlicher Status notiert. Muss bei Lageveränderung noch Hülfe haben; Gesichtsausdruck leidend; Blick stumpf; Haut häufig schwitzend; Kopfschmerz; juckende *Schmerzen in den Beinen, besonders im linken, und im linken Arm;* schlechte Laune; Hyperästhesie meist verschwunden; jammert, wenn sie in sitzende Stellung gebracht werden soll; *die Sensibilität der unteren Extremitäten ist bedeutend herabgesetzt, Pat. fühlt dort nirgends leichte Berührung, starke empfindet sie nur an den Oberschenkeln, an den Unterschenkeln scheint sie völlig gefühllos zu sein.* Sensibilität erhalten am Abdomen, Thorax und den oberen Extremitäten. Sie kann sich nicht selbst aufrecht setzen, nicht die Beine heben, noch deren Lage ändern; *passive Bewegungen der Beine sind schmerzhaft;* der linke Arm ist jetzt völlig frei beweglich, den rechten bewegt sie nur schlecht. Reflexe verschwunden. Kopfbewegungen langsam, vorsichtig. Keine Facialislähmung.

Die *rechte Rumpfhälfte* ist deutlich paretisch, die *rechte Hälfte des Brustkorbes nimmt wenig an den Respirationsbewegungen teil.* Atmung costo-abdominal, 40 in der Minute, *die Nasenflügel bewegen sich noch immer etwas;* am Herzen nichts zu bemerken. Wenn das Kind eine Anstrengung macht, bemerkt man, dass sich *nur die Bauchmuskeln auf der linken Seite zusammenziehen*, wobei die rechte Bauchhälfte mehr prominiert. Schlaf schlecht. Stuhl jetzt normal. Harnlassen unbehindert. Harn normal.

31. VII. *Puls 100, ungleich, unregelmässig.* Sonst derselbe Zustand.

1. VIII. Puls heute gleichmässiger. Das Mädchen kann, obwohl

mit Schwierigkeit, den Kopf aufrecht halten, wenn man sie in sitzende Stellung bringt.

6. VIII. Puls heute wieder etwas unregelmässig, 110. Rechter Arm hat sich etwas gebessert. *Die Sensibilität in den unteren Extremitäten ist allmählich wiedergekehrt.* Pat. fühlt jetzt leichte Berührung auch an den Unterschenkeln und gibt die Berührungsstelle richtig an.

10. VIII. Hebt und bewegt den Kopf besser als vorher.

Im August und September besserte sich ihr Zustand nur insoweit, als sie sich selbst im Bett vom Rücken auf die Seite wenden konnte, das linke Bein etwas zu biegen vermochte; sie bot aber sonst bei der Entlassung aus dem Krankenhause am 15. X. all die gewöhnlichen Symptome einer infantilen Lähmung in beiden unteren Extremitäten und den Muskeln der rechten Schulter sowie des Oberarmes dar (Schlaffheit, Atrophie, Kälte, Cyanose, Degenerationsreaktion, erhaltene Sensibilität u. s. w.).

Die in dieser Krankengeschichte enthaltenen interessanten Symptome, welche die motorische Sphäre betreffen, die halbseitige Lähmung der Bauch- und Brustkorbmuskulatur, die anfallsweise auftretenden Störungen der Tätigkeit des Vagus habe ich schon früher besprochen (s. S. 60). Hier interessieren uns vor allem die auffallenden Störungen der Sensibilität. Diese ausgesprochene Anästhesie ist ein Symptom, das meines Wissens weder vorher noch später bei spinalen Kinderlähmungen beobachtet worden ist. Der Zustand, den die Kranke nach etwa drei Monaten darbot, berechtigte nach *Medin* zu der Diagnose Poliomyelitis acuta. Dabei waren aber nach dem Verf. noch andere Abschnitte des Nervensystems angegriffen, und *Medin* nimmt das Vorhandensein einer komplizierenden Polyneuritis acuta an. Eine solche Annahme ist natürlich vollauf berechtigt. Ich möchte aber nochmals hervorheben, dass sie nicht unbedingt notwendig ist, sondern dass auch solche allerdings sehr seltenen Fälle aus den im akuten Stadium vorhandenen entzündlichen Veränderungen des Rückenmarks erklärt werden können. Wie schon erwähnt wurde, besteht im Beginn der Krankheit eine allgemeine Fluxion des Rückenmarks, eine in der Regel starke Hyperämie und ein hervortretendes Ödem. Es liegt auf der Hand, dass diese Veränderungen auch durch Einwirkungen auf die sensiblen Bahnen des Rückenmarkes zum Ausdruck kommen. Dazu kommt noch, dass die oft nachweisbare Affektion der weichen Häute, die Rundzelleninfiltrate und vielleicht noch mehr — weil mehr diffus verbreitet — das Ödem der Pia und die vermehrte Flüssigkeitsmenge des Spinalkanales die hinteren Wurzeln affizieren können. Gelegentlich sieht man die Rundzelleninfiltration von der Pia aus sich zwischen die Nervenbündel der Wurzeln schieben, und es ist

nur eine Frage der Intensität, ob eine solche Alteration eine völlige Unterbrechung der sensiblen Leitung zustande bringt. So können auch solche überaus seltenen Fälle wie der oben erwähnte, von *Medin* beobachtete, sehr gut lediglich durch zentrale Veränderungen erklärt werden. Wir können hierfür ein Analogon in den bei der Cerebrospinalmeningitis beobachteten sensiblen Störungen finden. Wie bekannt, treten hier nicht selten Anästhesien auf, die wohl ab und zu von neuritischen Veränderungen verursacht werden, sehr oft aber nur durch ein Übergreifen des Meningealprozesses auf die hinteren Wurzeln und die weisse Substanz des Rückenmarks bedingt sind. Es handelt sich somit mehr um Begleiterscheinungen, welche nicht die Selbständigkeit besitzen, die wir gewöhnlich in den Begriff der Polyneuritis hineinlegen. Es ist diese ganze Frage zum Teil, aber nicht ganz, ein Streit um Worte. Wie die Sache aber liegt, müssen wir doch die verschiedenen Namen und die beiden Erkrankungen auseinanderhalten.

Wenn es nicht einmal für die Erklärung von ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen unbedingt nötig ist, auf periphere Läsionen zurückzugreifen, so ist dies noch weniger der Fall, wenn es sich um die initialen Reizerscheinungen handelt.

Diese sensiblen Reizsymptome sind nun, wie früher erwähnt wurde, ein überaus häufiges Vorkommnis und treten ebenso oft und ebenso ausgeprägt auf in Fällen, die sich später als regelrechte Fälle von akuter Poliomyelitis entwickeln, wie in solchen, die sich mehr unter der Form der sog. akuten motorischen Neuritis oder Polyneuritis zeigen. Diese beiden Erkrankungen, die jetzt auseinandergehalten werden, ähneln einander vollständig, und die Entscheidung wird nur durch die Heranziehung des Ausganges getroffen. Geht der Fall in völlige Genesung über, so diagnostiziert man eine akute Polyneuritis, bleibt Lähmung und Atrophie dauernd zurück, so wird er als akute Poliomyelitis aufgefasst. Es ist also in letzter Instanz die Prognose ausschlaggebend. Wie unzutreffend aber eine solche Anschauungsweise ist, habe ich schon in meiner früheren Arbeit erörtert, muss aber bei der Wichtigkeit der Frage und bei der allgemeinen Verbreitung dieser Ansicht nochmals darauf zurückkommen.

Die Ansicht von der verschiedenen Prognose der akuten Polyneuritis und der Poliomyelitis acuta wurzelt letzthin einerseits in der nachgewiesenen Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven, andererseits in dem, so viel man bis jetzt weiss, völligen

Fehlen einer solchen Eigenschaft bei den Nervenzellen. Dazu kommt aber eine falsche Auffassung des krankhaften Prozesses bei der akuten Poliomyelitis. Bei der Erörterung der Differentialdiagnose der Poliomyelitis und Polyneuritis wird offenbar zwar stillschweigend, aber doch als selbstverständlich angenommen, dass der Prozess mit unfehlbarer Sicherheit zur Vernichtung der motorischen Ganglienzellen führt. Nichts kann aber unrichtiger sein. Im akuten Stadium sieht man nämlich an manchen Stellen, wo der Prozess am wenigsten fortgeschritten ist, die Ganglienzellen entweder gar nicht oder nur wenig geschädigt, und in Übereinstimmung hiermit waren auch während des Lebens keine Lähmungen in den betreffenden Muskeln nachzuweisen. Eine alte Erfahrung ist ja, dass bei der akuten Poliomyelitis die Lähmungen im Beginne der Krankheit in der Regel ausgedehnter als im späteren Verlaufe sind, so dass solche an Gliedern auftreten, die später ihre vollständige Beweglichkeit wiedererlangen. Dass in diesen Fällen die Lähmungen auch in den später geheilten Extremitäten durch krankhafte Veränderungen des Rückenmarks selbst verursacht werden, erscheint mir selbstverständlich und wird dadurch erhärtet, dass man mehrere Male in abgelaufenen Fällen kleine sklerotische Herde im Rückenmark gefunden hat, die während des Lebens keine nachweisbaren Störungen hervorgerufen hatten, wenn auch solche vielleicht im akuten Stadium vorhanden gewesen sein sollten. Aus alle dem geht also unwiderlegbar hervor, dass *der Verlauf der Lähmungen für die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis nicht, wie dies allgemein geschieht, in der Weise verwertet werden kann, dass vorübergehende Lähmungen für eine periphere Läsion sprächen.* Solche heilbaren Paralysen und Paresen können auch auf Alterationen im Rückenmark selbst beruhen. Dagegen sind wahrscheinlich die meisten bleibenden Lähmungen auf zentrale Veränderungen zurückzuführen.

Die ganze Lehre von der sogenannten akuten motorischen Neuritis auf *infektiöser* Basis ist also, wie aus dem Obigen hervorgeht, falschen Voraussetzungen entsprungen. Erstens und zwar hauptsächlich aus der Anschauung von der atrophischen Spinallähmung als einer Systemkrankheit, bei der bald dieser, bald jener Abschnitt des peripheren motorischen Neurons geschädigt wird. Mit dieser Ansicht von einer Systemkrankheit hängt auch die Neigung zusammen, dass die nicht auf Rechnung der Schädigung des motorischen Neurons zu setzenden Symptome gern einer Beteiligung des peripheren Nerven zugeschrieben wurden. Zweitens aus der An-

sicht von der unbedingt schlechten Prognose quoad sanationem completam, welche die akute Poliomyelitis haben sollte.

Ich glaube mich somit zu der Behauptung berechtigt, dass die akute, rein motorische Polyneuritis aus *infektiöser* Ursache auf sehr schwachen Füssen steht. Sie wird, so viel ich weiss, durch keinen einzigen anatomischen Befund gestützt. Im ganzen kommen solche Fälle unter gewöhnlichen Verhältnisse nicht allzu oft vor, sind aber während Epidemien von sicher konstatierter akuter Poliomyelitis sehr zahlreich. Dass sie ätiologisch nicht von dieser abgesondert werden können, scheint mir selbstverständlich. Auch besteht kein Grund, ihnen in anatomischer Beziehung eine andere Grundlage zu geben als der spinalen Kinderlähmung.

Aus der kurzen Kritik, die ich hier der motorischen Polyneuritis habe zuteil werden lassen, wird wohl zur Genüge hervorgehen, dass eine kritische Sichtung des in der Literatur niedergelegten Materials sehr von nöten ist. Die unbestätigten oder auf sehr losem Grunde ruhenden und, wenn man sie im Lichte der Poliomyelitis-Epidemien sieht, unbedingt als unwahrscheinlich zu bezeichnenden Angaben sind so zahlreich, dass sie gerade durch ihre Menge imponieren. Diese Sichtung muss aber in weitem Masse gerade auf die Erfahrungen, die während epidemisch auftretender Poliomyelitis gewonnen wurden, Rücksicht nehmen.

Ich möchte an dieser Stelle die von *E. Remak*[1]) aufgestellte „amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters" kurz erwähnen. *Remak* versteht darunter eine dem Oberarmtypus der spinalen Kinderlähmung entsprechende Affektion bei Kindern. Im Anfange bestehen in der Regel Fieber und Allgemeinsymptome, dann tritt die Lähmung ein, die sich aber allmählich bessert, um schliesslich in Heilung überzugehen. *Remak* führt als Beispiele 5 Fälle an, die sich aber in keiner Beziehung von gar vielen Fällen von akuter Poliomyelitis unterscheiden. Auch wird angegeben, dass die Differentialdiagnose gegenüber der letzterwähnten Affektion meistens nicht von vornherein, sondern höchstens durch den Verlauf gestellt werden kann. Da also für *Remak* das Unterscheidungsmerkmal lediglich in der Prognose liegt, so *scheint mir* nach dem, was ich oben über diesen Gegenstand angeführt habe, *gar kein Grund vorzuliegen, die Remaksche amyotrophische Plexusneuritis aus dem Gebiet der spinalen Kinderlähmung auszuscheiden.* Auch hier liegen

[1]) Neuritis und Polyneuritis in Spez. Pathologie und Therapie. Herausgegeben von *Nothnagel.* 1900.

etwaige anatomische Befunde, welche die Ausführungen von *Remak* stützen könnten, nicht vor.

Auch nicht für die oben erwähnte dritte Kategorie von Fällen, die als Polyneuritis aufgefasst werden könnten und die mit vorwiegend ataktischen Symptomen auftreten, scheint mir die Annahme einer peripheren Neuritis als anatomische Grundlage notwendig, ja in den meisten Fällen nicht einmal gerade wahrscheinlich, wie ich dies im vorigen Kapitel erwähnt habe. —

Zum Schluss möchte ich das oben Besprochene kurz resümieren. Während Epidemien von akuter Poliomyelitis kommen nicht wenige Erkrankungsformen vor, die man gewiss, wenn sie als isolierte Fälle aufgetreten wären, als akute Polyneuritis aufgefasst hätte. In *klinischer* und *ätiologischer* Hinsicht sind die akute Poliomyelitis und die *infektiöse* akute Polyneuritis, besonders die *motorische* Form derselben, nicht zu unterscheiden. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Fällen, die zur Zeit von Epidemien gestorben sind, haben nun in sämtlichen Fällen das Vorhandensein von starken Veränderungen im Rückenmarke ergeben, während analoge und unzweideutige Alterationen in den peripheren Nerven fehlten. Die mikroskopischen Untersuchungen geben also keinen Anhaltspunkt dafür, dass bald das Rückenmark, bald die peripheren Nerven bei der *Heine-Medin*schen Krankheit angegriffen werden.

Dazu kommt, dass die als akute Polyneuritis anzusprechenden Krankheitsbilder zweifellos lediglich durch die zentralen Veränderungen erklärt werden können.

Die hiermit geteilten Schlussfolgerungen stehen also mit der Lehre von *Strümpell* über die gegenseitigen Beziehungen zwischen der akuten Poliomyelitis und Polyneuritis in vollständigem Einklange.

VII. Über die meningitische Form.

Bei der Besprechung der Initialsymptome wurde erwähnt, dass während der ersten Tage oft krankhafte Störungen beobachtet werden können, die auf eine meningitische Reizung hindeuten. Als solche wurden angeführt *Schmerzhaftigkeit der Nackengegend*, *Nackensteifigkeit*, zuweilen ein leichter Grad von *Opisthotonus*. Wenn auch in gar manchen Fällen deutlich wahrnehmbar, treten sie doch in der Regel in dem Symptomenbilde nicht so stark hervor und werden besonders nach dem Erscheinen der paralytischen Symptome mehr in den Hintergrund gedrängt.

Nun kommen aber Fälle vor, bei denen die meningitischen Reizerscheinungen während der Initialperiode besonders stark hervortreten, so dass man eine akute Meningitis vor sich zu haben glaubt, bis die bald auftretenden Lähmungen, die sich später als Folgen einer typischen Poliomyelitis acuta herausstellen, die Situation klären. Ja es ist, wie ich dies unten mit Beispielen belegen werde, zweifellos, dass die gewöhnlichen Paralysen ganz ausbleiben können, dass also die *Heine-Medin*sche Krankheit unter dem Bilde einer Meningitis, und zwar einer Meningitis serosa, auftreten kann. Ich möchte diese beiden Formen unter dem Namen meningitische Form der *Heine-Medin*schen Krankheit zusammenfassen.

Ich führe nun einige Beispiele an. Das erste betrifft einen noch nicht publizierten Fall aus der von *Medin* beschriebenen Epidemie in Stockholm und Umgegend 1887.

J. E. Ö., 16 Jahre, aus Utö, in der Stockholmer Gegend. Erkrankte am 15. VIII. 1887. In die medizinische Klinik zu Stockholm am 18. X. 1887 aufgenommen. Aus der Krankengeschichte möchte ich folgendes anführen.

Am 15. VIII. 1887 erwachte Pat., der Tags vorher völlig gesund gewesen war, mit *Steifigkeit des Nackens*, der bei Kopfbewegungen empfindlich war. Er konnte indessen seiner Arbeit nachgehen. Gegen Abend Kopfweh. Am 16. VIII. war die Nackensteifigkeit noch ausgesprochener, keine Schmerzen. Weder an diesem Tage, noch später zeigten sich Symptome von Seiten der Kopfnerven. *Kein Herpes.* Keine Schmerzen der Extremitäten. Keine Hauthyperästhesie. Dagegen waren die tieferen Teile bei stärkerem Druck schmerzhaft, teils an der Vorderseite der Beine oberhalb des Knies, teils an der Hinterseite unterhalb desselben, sodann auch in der Leistengegend und an den Beugeseiten der Ober- und Unterarme. Keine Schmerzen an den Gelenken. Etwas Empfindlichkeit bei Bewegungen der Arme. Die Sensibilität war nicht herabgesetzt. Im Laufe des Tages bekam er *Kribbeln und Stechen im linken Arm.* Mehrere dünne Entleerungen. Abends hatte er das Gefühl von Fieber und schwitzte. Während der Nacht (zwischen 16. und 17. VIII.) erwachte er dadurch, dass er von *krampfartigen Zuckungen des Körpers* befallen wurde. Dabei wurde der *Kopf nach hinten gezogen*, der *Rücken in einem Bogen mit der Konvexität nach vorn gebeugt. Diese krampfartigen Zuckungen traten in Anfällen auf*, die von Pausen bis zu einer Stunde unterbrochen wurden. Während der Nacht *phantasierte* er, erkannte seinen Vater nicht. Am 17. VIII. wurden Lähmungen bemerkt. Er *konnte die Beine und den linken Arm nur unbedeutend bewegen, den rechten Arm ebenfalls nur schwach . konnte nicht aufrecht sitzen, nicht die Lage im Bett ändern. Die krampfartigen Zuckungen des Rückens hielten* während des Vormittags noch *an*, um dann zu schwinden. Nachmittags *trat Krampf in den Beinen auf, die mit plantarflektierten Füssen extendiert gehalten wurden.* Es bestand *Urinretention.* Die Diarrhoe hatte aufgehört. Fieber und Kopfweh dauerten fort.

18. VIII. Urinentleerung ging normal von statten. Keine Zuckungen.

19. VIII. Der Zustand besserte sich, die Beine wurden beweglicher. Pat. konnte aufrecht sitzen, wenn er aufgerichtet wurde, die Finger der linken Hand wurden beweglicher. Die Steifigkeit des Nackens war vermindert. Im Laufe des Tages wurde er von starkem Kopfweh befallen, das von heftigem wiederholtem Erbrechen begleitet wurde.

Mit jedem Tage besserte sich sein Zustand, so dass er bald das Bett verlassen konnte. Er musste indessen die Beine stets gestreckt halten, weil er sich mit gebeugten Knien nicht halten konnte, sondern umfiel. Die Beweglichkeit des linken Armes nahm nur unbedeutend zu. Während der letzten 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus wurde keine erhebliche Besserung bemerkt. Er wurde am 18. X. 1887 in die medizinische Klinik zu Stockholm aufgenommen.

Status am 19. X. 1887: Die Muskeln des Schultergürtels auf beiden Seiten atrophisch, am meisten auf der linken. Besonders bezieht sich dies auf den M. deltoideus sin., hauptsächlich auf dessen hinteren Teil. Der ganze linke Arm ist atrophisch. Die Muskeln der beiden Hände, hauptsächlich der linken, abgemagert. An den Beinen ist keine Atrophie zu konstatieren. Der linke Arm ist stark paretisch. Im Schultergelenk besteht nur geringe Beweglichkeit. Im Ellenbogengelenk ist die Beugung einigermassen kräftig, die Extension dagegen viel schwächer, so dass auch der geringste Widerstand nicht überwunden werden kann. Ebenso verhält es sich beim Beugen und Strecken der linken Hand. Die Finger können mit Ausnahme des Daumens nicht vollständig extendiert werden, Flexion möglich, Ab- und Adduktion sehr schwach. Die Muskeln des linken Thenar gelähmt. Händedruck links kaum fühlbar. Der rechte Arm viel kräftiger als der linke, doch besteht eine Schwäche besonders des Deltoideus und der Strecker des Unterarms und der Hand. Auch die aktive Beweglichkeit des Daumens beschränkt.

Die elektrische Erregbarkeit ist an dem linken Arm herabgesetzt, besonders am Deltoideus und den Extensoren der Finger, wo die faradische Reizung nur bei sehr starken Strömen schwache Zuckungen ergibt. An der linken Hand zeigen die Muskeln des Thenar und teilweise auch die des Hypothenar Entartungsreaktion. Ebenso verhält es sich mit den Muskeln des rechten Armes. Sonst ist die Erregbarkeit am rechten Arm nicht herabgesetzt.

An den unteren Extremitäten wurde nur bemerkt, dass sich der Kranke mit leicht gebeugtem Knie nicht auf das rechte Bein stützen kann, ohne umzufallen, nicht einmal, wenn er gestützt wird. Auch fühlt er sich im linken Bein stärker. Der Patellarreflex ist rechts erloschen, links schwach.

Die Sensibilität ist überall normal. Die Nervenstämme gegen Druck nicht empfindlich. Dagegen besteht Druckempfindlichkeit einiger Muskeln, so am linken Thenar und auch, obgleich weniger ausgesprochen, am rechten, an den Flexoren der Unterarme und Finger beiderseits wie an der Wadenmuskulatur.

Die Diagnose wurde auf Poliomyelitis anterior acuta gestellt.

Pat. wurde mit Elektrizität, Massage und Jodkali behandelt.

Während des Aufenthalts im Krankenhaus besserte sich sein Zustand bedeutend. Den 1. II. 1888 wurde notiert, dass die Bewegungen des linken

Armes fast normal waren, dass derselbe aber rasch ermüdete. Bei der Entlassung am 2. II. 1888 bestand indes noch Unfähigkeit, den Mittel- und Ringfinger der linken Hand zu extendieren. Auch der Daumen konnte nicht abduziert werden. Die Muskeln der linken Hand reagierten nicht auf faradische Ströme, dagegen erhält man ASZ bei starken galvanischen Strömen. Die Patellarreflexe waren beiderseits vorhanden, aber sehr schwach, besonders rechts.

Die angeführte Krankengeschichte bildet ein eklatantes Beispiel dafür, wie die akute atrophische Lähmung im akuten Stadium eine Meningitis vortäuschen kann. Dass es sich hier um eine „Poliomyelitis acuta" handelt, geht schon aus dem weiteren Verlaufe der Erkrankung mit Lähmung, Atrophie und Entartungsreaktion gewisser Muskeln hervor. Diese Diagnose wird erhärtet durch einige wichtige Angaben, die von dem Kranken selbst gemacht wurden. Er erwähnte nämlich, dass in seiner Heimat, einer dünn bevölkerten Insel, Utö, in der Umgebung von Stockholm, mehrere Individuen ungefähr zu der gleichen Zeit von Lähmungen befallen worden waren. Ein 9 jähriges Mädchen, das etwa 7 km von der Heimat des Pat. wohnte, erkrankte 3 Wochen vor ihm, wurde an beiden Beinen gelähmt, genas aber später. Ein anderes Mädchen, 16 Jahre alt, 10 Minuten von dem Hause des Pat., erkrankte ebenfalls heftig, wurde sowohl an Beinen wie Armen gelähmt und starb nach 2 Monaten. Bei einem dritten Mädchen, 2½ Jahre alt, das in einer Entfernung von 5 km wohnte, entstand eine Lähmung der Beine. Von grossem Interesse ist, dass diese Fälle gleichzeitig mit der bekannten ersten Epidemie von *Medin* auftraten, der die Krankheit nicht nur in Stockholm, sondern auch auf den Inseln in der Umgebung von Stockholm fand. Die betreffenden Fälle stehen offenbar mit der *Medin*schen Epidemie in Zusammenhang, und die Diagnose scheint mir über jeden Zweifel erhaben zu sein.

Bei dem betreffenden Kranken sind von besonderem Interesse die krampfartigen Zuckungen, die in den ersten Tagen der Krankheit auftraten. Es handelte sich offenbar um *tonische Krampfanfälle, die den gewöhnlichen Charakter eines Opisthotonus hatten.* Solche Krämpfe sind ja bis zu einem gewissen Grade für die Meningitis charakteristisch, bei der akuten Poliomyelitis bisher wohl kaum erwähnt. Sehr ungewöhnlich für diese Krankheit sind auch die tonischen Krämpfe, welche sich an den Beinen zeigten.

In dem erwähnten Falle traten die Krämpfe, wenn auch von tonischem Charakter, doch in Anfällen auf. In anderen sind sie

andauernder und erinnern ebenfalls sehr an die Rückenmarkstarre, die eines der Kardinalsymptome der akuten Meningitis bildet.

A. A. S., Knabe, 10 Jahre (No. 299, Fig. 10). Erkrankte, nachdem er einige Tage unpässlich gewesen war, am 18. VIII. 1905 mit Kopfweh, Fieber und Erbrechen. Konnte die ersten Tage ausser Bett sein, musste sich dann aber zu Bett legen. Die Eltern bemerkten später, dass bei dem Pat. *Nackensteifigkeit* bestand, und dass er am *ganzen Rückgrat Schmerzen* hatte und sich nicht auf die Beine stützen konnte.

Den 29. VIII. Der Kranke liegt mit *zurückgebeugtem Kopf und steifem Nacken* da und jammert, wenn man versucht, seinen Kopf vom Kissen hoch zu heben. Selbst kann er den Kopf nicht heben, ihn aber nach beiden Seiten drehen. Er ist *überall am Rückgrat empfindlich* und verträgt kaum hoch gehoben zu werden. *Das Rückgrat steht in einem schwachen Bogen nach vorn gebeugt*, und der Kranke kann den Rücken nicht auf die Matratze legen. Wenn er auf dem Rücken liegt, stützt er sich nur mit den Schultern und dem Becken, und die Hände des Untersuchers können, ohne dass der Kranke sich hebt, zwischen Bett und Rücken gebracht werden. Die Beine hält Pat. in den Kniegelenken gebeugt, er kann sie zwar ausstrecken, empfindet dabei aber einen recht heftigen Schmerz. Die Füsse hängen schlaff und können weder gebeugt noch gestreckt werden, die Zehen aber sind einigermassen beweglich. Der Bauch ist aufgetrieben, die Bauchdecken gespannt, es besteht Druckempfindlichkeit, die Bauchmuskulatur ist paretisch, Patellarreflexe erloschen, Cremaster- und Bauchreflexe aber sehr stark (Dr. *Brorström*-Tingsryd).

Nach ungefähr 7 wöchiger Bettruhe begann er auf dem Fussboden zu kriechen und allmählich auch zu gehen.

Am 22. X. 1905 sah ich den Pat. Er war nun ausser Bett. Ich notierte folgendes: *Gang watschelnd, paretisch.* Pat. *schleppt dabei die Fussspitzen*, fällt nach Angaben der Eltern sehr leicht um. *Unterschenkel atrophisch und sehr schlaff.* Die Oberschenkelmuskulatur fühlt sich etwas schlaff an, ist aber nicht merklich atrophisch. *Der linke Fuss kann nur wenig dorsalflektiert werden*, sonst sind *alle Bewegungen der Beine* möglich, aber *abgeschwächt.* Die Glutäen sind auf beiden Seiten schwach, können aber aktiv gespannt werden. Es *fällt ihm sehr schwer, sich zu erheben, wenn er sich vorgebeugt hat*, z. B. um etwas vom Boden aufzuheben. Er *klettert* dabei *mit den Händen an den Beinen empor*, ganz so wie ein Patient mit progressiver Muskelatrophie.

Wenn man die Beine in gestreckter Stellung von der Unterlage erhebt, fühlt Pat. bei einem Winkel von zirka 45° *Schmerz in den Kniegelenken.* Bei gebeugtem Knie dagegen keine Schmerzen. Keine Muskelkontrakturen. *Patellarreflexe auf beiden Seiten deutlich erhöht.* Kein Fussklonus, keine Rigidität.

Der betreffende Fall kam während der Epidemie 1905 in einer von derselben befallenen Gegend vor (Fig. 10). Es bestand in der ersten Zeit der Krankheit eine deutliche Kontraktur der Rückenmuskeln und eine geringe Flexionskontraktur der Beine. Dabei waren diese gelähmt, die Patellarreflexe erloschen. Es ist nun nicht ohne Interesse, dass nach einigen Monaten neben den ge-

wöhnlichen Zeichen einer überstandenen akuten Poliomyelitis mit Parese und Atrophie der Unterschenkel nebst Parese der Glutäen sich auch deutliche Erhöhung der Patellarreflexe bemerkbar machte. Auch das Ischiasphänomen trat deutlich hervor.

Wenn auch in den beiden angeführten Fällen die meningitischen Erscheinungen während des Initialstadiums hinreichend deutlich hervortraten, um sie als atypische Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit unterscheiden zu können, so hat sich doch die wahre Natur der Erkrankung im weiteren Verlauf entschleiert. Nun kann es aber vorkommen, dass nach einem Initialstadium von ausgesprochen meningitischem Typus sich gar keine der gewöhnlichen Lähmungen einstellen. Ein solcher Fall ist der folgende, der ebenfalls während der schwedischen Epidemie 1905 in dem Krankenhause zu Vexiö behandelt wurde. Die Diagnose wurde hier auf *Meningitis serosa* (?) gestellt.

H. H., 8 jähriger Knabe (No. 118, Fig. 7). Pat. erkrankte am 11. VI. 1905 mit starkem Kopfweh und *Konvulsionen*. Diese kamen *anfallsweise*, dauerten einige Minuten. Zwischen den Anfällen war der Körper ganz schlaff. Pat. konnte nicht sprechen, hörte und sah aber. Flüssige Speise konnte er hinunterschlucken. Kein Erbrechen (Dr. *Lundgren*-Vexiö).

Am 12. VI. wurde er ins Krankenhaus zu Vexiö gebracht. Das Sensorium war *stark umnebelt*, Pat. *schlief fast eine ganze Woche hindurch* und wachte nur auf, um zu trinken. Wollte nicht essen. Er lag mit *stark zurückgebeugtem Kopf*, *starke Nackensteifigkeit*, die *Nackenmuskeln waren stark gespannt* und erschienen wie Stränge. *Druckschmerzhaftigkeit des Nackens. Rücken im Bogen, konvex nach vorn, steif.* Jammerte, wenn er im Bett aufgerichtet wurde. *In Armen und Beinen bestand andauernder tonischer Krampf*, so dass passive Bewegungen starken Widerstand erfuhren. *Bisweilen* trat *starker Tremor in den Armen* auf, einmal auch Krampfzuckungen. Die *Patellarreflexe*, welche infolge des Krampfes gewöhnlich schwer hervorzurufen waren, *schienen verstärkt zu sein.* Keine Lähmung im Gesicht. Dagegen wurde *Strabismus* beobachtet, Die *rechte Pupille* war *grösser als die linke.* Pat. musste *mehrmals katheterisiert* werden. Stuhl normal.

Die Nackensteifigkeit und der tonische Krampf verschwanden nach 4—5 *Tagen vollständig.* Dagegen bestand einige Tage eine starke Somnolenz, der *Harn ging ins Bett.* Nach wieder einigen Tagen konnte Pat. das Bett verlassen und umherlaufen. *Lähmungen* konnten dabei *nicht nachgewiesen* werden. Nach 12 tägigem Aufenthalt im Krankenhause konnte Pat. als *wiederhergestellt* entlassen werden.

	Temp. M.	A.
12. VI.	40,0 ° C.	39,4 ° C.
13. VI.	37,5 „	37,3 „
14. VI.	37,4 „	38,9 „
15. VI.	37,2 „	37,3 „
16. VI.	37,5 „	37,3 „
17. VI.	36,9 „	37,1 „

danach andauernd afebril (Kurve, s. S. 15).

Dieser Fall zeigte also das Krankheitsbild einer ausgesprochenen akuten Meningitis. Mit Ausnahme der Augenmuskelstörungen, welche hier sehr gut nur durch den wahrscheinlich erhöhten Gehirndruck verursacht sein konnten und nicht mit Notwendigkeit auf eine Kernaffektion bezogen werden müssen, fand sich kein einziges Symptom, das eine Einreihung des Falles unter die geläufige Bezeichnung „spinale Kinderlähmung", „Poliomyelitis acuta", zulässt. Und doch ist es offenbar, dass wir es hier mit einer Erkrankungsform zu tun haben, die von demselben Virus, wie die spinale Kinderlähmung, also von dem Gifte der *Heine-Medin*schen Krankheit, hervorgerufen wird. Ich stütze diese Annahme auf die Tatsache, dass zu gleicher Zeit in der unmittelbaren Nähe des Hauses, wo Pat. wohnte, zwei Kinder von der *Heine-Medin*schen Krankheit befallen wurden, und dass diese in der ganzen Gegend sehr verbreitet war (Fig. 7). Nun könnte es sich allerdings um ein einfaches Zusammentreffen handeln, so dass der betreffende Fall in gar keiner ätiologischen Beziehung zu den sicheren Fällen von spinaler Kinderlähmung steht. Bedenkt man aber, dass gar manche Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit sozusagen aus zwei Komponenten bestehen, einem meningitischen, der die Reizsymptome in sich einschliesst und einem spinalen, die Lähmungen umfassend, zieht man weiter in Erwägung, dass in den verschiedenen Fällen das gegenseitige Verhältnis dieser beiden Komponenten ein sehr wechselndes ist, so dass bald das eine, bald das andere Moment stärker hervortritt, ja, dass die Lähmungen in vielen Fällen völlig ausbleiben, so erscheint ein Fall wie der betreffende mit ausschliesslich meningealen Symptomen so zu sagen als ein abortiver Fall, bei dem die meningealen Initialsymptome ausserordentlich stark ausgesprochen sind. Er ist nur das letzte Glied einer langen Kette von Erkrankungsformen, die sich unter zahlreichen vermittelnden Übergängen von den ausgeprägten Fällen der klassischen spinalen Kinderlähmung bis zu Fällen erstrecken, die den Typus einer akuten Meningitis annehmen.

Leider wurde in dem betreffenden Fall keine Lumbalpunktion gemacht. In den gegenwärtig nicht wenigen Fällen, bei denen im Laufe einer spinalen Kinderlähmung die betreffende Operation vorgenommen wurde, zeigte aber die Spinalflüssigkeit — mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo sie angeblich durch Bakterien getrübt war *(Geirsvold)* — immer eine seröse Beschaffenheit. Es scheint mir somit zulässig, anzunehmen, dass auch in dem betreffenden

Falle die Cerebrospinalflüssigkeit dieselbe Eigenschaft besass, und dass der Fall in *klinischer* Hinsicht am ehesten als seröse Meningitis zu charakterisieren ist. Die Diagnose des soeben erwähnten Falles, als der *Heine-Medin*schen Krankheit angehörig, wird nun durch den folgenden Fall, in dem eine Sektion gemacht werden konnte, erhärtet.

H. K., 27jährige verheiratete Frau. Die Mutter der Pat. war psychisch krank. Pat. selbst war vor 2 Jahren „sonderbar", so dass ihr Mann erwartete, dass sie geisteskrank werden würde. Sonst scheint sie keine besonderen krankhaften Symptome dargeboten zu haben, bis sie am 19. VIII. 1905 mit *Fieber, Kopfweh und Rückenschmerzen* plötzlich erkrankte. Am folgenden Tage trat so heftiges wiederholtes *Erbrechen* auf, dass eine Luxation des Unterkiefers entstand, die aber von dem herbeigerufenen Arzt reponiert wurde. Dieser konstatierte zugleich *Steifigkeit und Druckempfindlichkeit des Nackens.* Gegen Abend nahm die Steifigkeit zu, der Kopf war dabei ein wenig nach hinten gebeugt. Es bestand *starker tonischer Krampf eines Teiles der Schultermuskeln, so dass die Schultern gegen die Ohren emporgezogen gehalten wurden.* Ebenso bestand *starker tonischer Krampf der Ellenbogengelenke und der Finger. Diese waren gebeugt mit adduziertem und in die hohle Hand eingeschlagenem Daumen.* Ausserdem schien ein *Krampf in den Muskeln des Unterkiefers* zu bestehen, *der nach unten gezogen war.* Keine Augenmuskellähmungen.

Pat. war bei *vollem Bewusstsein.* Der *Krampf war äusserst schmerzhaft,* so dass zu Morphiuminjektionen und Inhalation von Chloroformdämpfen gegriffen werden musste.

Temperatur abends 37° C. Der Urin enthielt kein Albumen. Während der Nacht zwischen 20. und 21. liess der Krampf niemals vollständig nach und wurde am Morgen des 21. noch heftiger, trat ausser in den oben erwähnten Gebieten *auch in den Muskeln des Rückens auf, der in einem nach hinten konkaven Bogen stand. Temperatur morgens 38,8° C.*

Da Pat. im 5. oder 6. Monat gravid war, dachte der behandelnde Arzt an die Möglichkeit einer Eklampsie, und es wurde nach Konsultation eines Kollegen ein Partus praematurus um 11.45 vormittags eingeleitet, der um 7.30 nachmittags vollendet war.

Während dieser ganzen Zeit wurde Chloroform gegeben. Dabei wurde im ganzen der Krampf schwächer, hörte jedoch niemals vollständig auf, ausserdem trat *Krampf auch in den Beinen* auf. Die Narkose war nur oberflächlich, Pat. antwortete auf Zureden. Nach der Entbindung wurde der Krampf wieder sehr stark. Dazu trat *Unvermögen zu schlucken* auf, ausserdem bestanden *grosse Beschwerden beim Sprechen.* Während der Nacht zwischen 21. und 22. war der Krampf äusserst gewaltsam und liess nur abends einige Sekunden nach. Der *Rumpf war in einem Bogen stark nach hinten gebeugt,* Pat. konnte nicht einmal flüssige Nahrung herunterbringen. *Puls 140,* die Respiration im ganzen gut. *Das Bewusstsein war während der ganzen Zeit erhalten.*

Pat. starb am 22. VIII. 1905 um 6 Uhr vormittags. Am 20. VIII. nachmittags wurden im ganzen 175 g Chloroform gegeben. (Dr. *Behrman*-Kungsör.)

Die *Sektion* wurde 12 St. p. m. von Privatdozent Dr. *Jundell* ausgeführt, der mir gütigst darüber folgendes mitgeteilt hat. Beim Eröffnen des Wirbelkanals zeigte sich die *Dura stark gespannt*, beim *Einschnitt spritzte die Cerebrospinalflüssigkeit, die farblos und wasserklar war, im Strahl hervor.* Die *Schnittfläche schien abnorm stark hervorzuquellen*, auch die *Konsistenz* schien *vermindert* zu sein. Über etwaige andere vorhandene makroskopisch sichtbare Veränderungen konnte sich der Obduzent nicht mit Sicherheit aussprechen. Am Gehirn waren keine anderen Veränderungen zu sehen, als dass die weichen Häute am Frontallappen eine chronische, weisse Verdickung zeigten. Die Milz war kaum vergrössert. Herz, Lungen und Nieren zeigten nichts Bemerkenswertes.

Über die bakteriologische Untersuchung dieses Falles, die ein negatives Resultat ergab, siehe S. 280.

Wie mir Dr. *Jundell* neulich mitgeteilt hat, zeigte die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata, der Hals- und Lendenanschwellung das *Vorhandensein von poliomyelitischen Veränderungen. Auch in den Meningen fanden sich Zellinfiltrate.*

Nach der anatomischen Untersuchung ist es somit über allen Zweifel erhaben, dass wir hier mit einem Falle der *Heine-Medin*schen Krankheit zu tun haben. Auch dieser kam in einem der Foci der schwedischen Epidemie 1905 vor. Von Interesse ist, dass sowohl der Sohn der betreffenden Kranken als auch die Hebamme, die bei dem Partus assistierte, erkrankten, beide aber anscheinend ohne Lähmungen davonkamen (siehe S. 236).

In dem betreffenden Falle bestanden zwar Dysphagie und Dysarthrie, die auf eine Beteiligung der Medulla oblongata hindeutete, im übrigen traten aber die meningitischen Reizsymptome so stark in den Vordergrund, dass sie das Krankheitsbild vollständig beherrschten. Somit könnte auch dieser Fall klinisch als meningitischer charakterisiert werden. Mit dem oben erwähnten H. H. bietet er ja grosse Ähnlichkeiten.

Die meningealen Symptome finden ihre volle Erklärung in den anatomischen Befunden an der Pia, die in Fällen von typischer spinaler Kinderlähmung erhalten worden sind. Im strengen Sinne des Wortes handelt es sich in den meisten bisher untersuchten Fällen um eine Meningomyelitis, obgleich in der Regel die stärkeren meningitischen Veränderungen, spez. die Rundzelleninfiltrate, keine allzu grosse Ausdehnung gewinnen. Dagegen ist zweifellos in den meisten Fällen wenigstens ein Ödem der Pia vorhanden, das mikroskopisch nur wenig hervortritt, bei der Sektion aber, wie ich dies selbst zu wiederholten Malen beobachtet habe, sich durch den abnorm starken Glanz der weichen Haut ebenso wie

durch einen anscheinend vermehrten Gehalt an Cerebrospinalflüssigkeit bemerkbar macht. In meinen früher untersuchten sieben Fällen war ein Rundzelleninfiltrat der Pia zwar in allen zu finden, aber hauptsächlich auf die unteren Abschnitte des Rückenmarks begrenzt, nur ausnahmsweise trat es an höher gelegenen Teilen des Zentralnervensystems auf. Zuweilen kann es aber grössere Ausdehnung erhalten, wie in dem Falle, den *Bickel*[1]) aus *Fr. Schultzes* Klinik veröffentlicht hat. Hier fand sich in den weichen Häuten eine starke Anhäufung von Rundzellen und zwar stärker im Lendenteil und dem unteren Dorsalmark als höher oben. Doch liessen sich die infiltrativen Erscheinungen der Pia auch an der Medulla oblongata und am Gehirn nachweisen.

Meningeale Reizsymptome in Fällen von spinaler Kinderlähmung wurden zwar früher beiläufig erwähnt — so schon von *Medin*, der nicht nur in den Krankengeschichten über Nackensteifigkeit und Opisthotonus berichtet, sondern auch hervorhebt, wie schwierig die Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen in den ersten Tagen sein kann —, es gebührt aber *Fr. Schultze*[2]) das Verdienst, auf eventuelle Beziehungen zwischen Meningitis und Poliomyelitis besonders hingewiesen zu haben. Dabei vertritt allerdings dieser Forscher eine Anschauung, die sich meiner Meinung nach kaum aufrecht erhalten lässt. *Fr. Schultze* ist nämlich der Ansicht, dass die akute Poliomyelitis durch den *Weichselbaum-Jäger*schen Meningokokkus verursacht wird, dass sie also dieselbe Ätiologie hat wie die epidemische Cerebrospinalmeningitis. In der Tat scheinen mehrere Umstände für einen solchen Zusammenhang zu sprechen. Ausser den meningealen Reizsymptomen, die nicht selten bei der spinalen Kinderlähmung beobachtet wurden, ebenso wie die oben erwähnten mikroskopischen Befunde an den weichen Häuten, haben auch besonders die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen dazu beigetragen, die Lehre von der ätiologischen Identität der beiden Krankheiten zu schaffen. Ich werde über diese Untersuchungen später näher berichten. Hier möchte ich nur erwähnen, dass es angeblich mehreren Forschern *(Fr. Schultze, Concetti, Looft* und *Dethloff)* gelungen ist, den Meningococcus *Weichselbaums* in der Spinalflüssigkeit nachzuweisen.

Diese Untersuchungen machen es zweifelsohne, besonders wenn auch auf gewisse klinische Erscheinungen Rücksicht ge-

[1]) Inaug.-Diss. Bonn 1898.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1898.

nommen wird, von vornherein sehr wahrscheinlich, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der spinalen Kinderlähmung und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis besteht. Eine Stütze für diese Ansicht hat man auch darin gefunden, dass einige Epidemien beobachtet wurden, wo angeblich gleichzeitig Fälle von akuter Poliomyelitis und epidemischer Cerebrospinalmeningitis auftraten. Ich komme weiter unten auf diese Angaben zurück. Diese an sich verlockende Ansicht von der ätiologischen Identität der beiden Erkrankungen scheint nicht wenige und teilweise entschiedene Anhänger gewonnen zu haben. So schreibt *Auerbach*: „Der Unterschied der drei Symptomenkomplexe: Cerebrospinalmeningitis, sporadisch oder epidemisch, Poliomyelitis und Encephalitis kann kein pathogenetischer sein, sondern nur ein gradueller und lokaler."

Ich glaube, dass die bei der schwedischen Epidemie 1905 gewonnenen Erfahrungen wesentlich dazu beitragen werden, die Frage zu lösen, und ich finde es deshalb der Wichtigkeit des Gegenstandes angemessen, hier näher auf die Verhältnisse einzugehen. Wenn sich die Untersuchungen von *Geirsvold* auch während anderer Epidemien bestätigen sollten, so würde dies das letzte Glied in der Kette der Beweisführung darstellen. *Geirsvold* hat nämlich bei der norwegischen Epidemie 1905 aus der Spinalflüssigkeit bei spinaler Kinderlähmung einen Mikroorganismus gezüchtet, den er als spezifisch ansieht (siehe näher in dem Kapitel über die Ätiologie). Indessen wird wohl auch hier, wie auf anderen Gebieten der ätiologischen Forschung, die *entscheidende* Antwort von Seiten der Bakteriologie noch auf sich warten lassen.

Wie erwähnt, wurden bei der schwedischen Epidemie 1905 teils typische Fälle von spinaler Kinderlähmung, teils ausgesprochene Meningitisfälle, teils auch zahlreiche Mischformen, die neben den gewöhnlichen Lähmungssymptomen auch meningeale Reizerscheinungen darboten, beobachtet. Bei einer solchen Sachlage sind eigentlich nur zwei (oder richtiger drei) Möglichkeiten vorhanden: entweder sind die meningeale Form und die typischen Poliomyelitisfälle nur verschiedene Äusserungen derselben Infektion, und in dieser Beziehung kommt sowohl das Virus der akuten Poliomyelitis wie der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in Betracht, oder es werden die beiden Krankheiten von verschiedenen Erregern hervorgerufen, die bei der betreffenden Epidemie nebeneinander vorkommen.

Zur Klärung der eventuellen gegenseitigen Beziehungen

dieser beiden Krankheitsformen eignet sich vor allem ein Vergleich derselben während des epidemischen Auftretens. Nun liegen gerade jetzt für einen solchen Vergleich die Verhältnisse sehr günstig, weil ausführliche Berichte über eine in Preussen 1905 auftretende Genickstarre-Epidemie vorliegen.[1]) Wenn ich diese Berichte ebenso wie andere Ergebnisse mit den Erfahrungen, die während der schwedischen Epidemie 1905 gewonnen wurden, zusammenstelle, so finde ich ganz hervortretende Unterschiede, die ich hier kurz aufzählen möchte, um sie weiter unten etwas näher zu besprechen.

	Heine-Medinsche Krankheit.	*Epidemische Cerebrospinalmeningitis.*
I.	Verläuft im grossen und ganzen als spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis acuta.	Eine Epidemie derselben verläuft in der grossen Mehrzahl der Fälle mit starken Meningealsymptomen, die das Bild beherrschen.
II.	Lähmungen meist an Extremitäten und in einer grossen Anzahl der Fälle dauernd bestehend.	Lähmungen am häufigsten an den Augenmuskeln bemerkbar und sehr oft schnell schwindend.
III.	Fieber; nach 3 bis 7 Tagen mit wenigen Ausnahmen dauernd normale Temperatur.	Fieber hält in manchen Fällen, die nicht in den ersten Tagen sterben oder wiederhergestellt werden, sehr lange an und nimmt einen intermittierenden oder remittierenden Typus an.
IV.	Selten tiefere Bewusstseinsstörungen.	Oft im akuten Stadium tiefe Bewusstseinsstörungen.
V.	Selten Herpes.	Herpes gewöhnlich.
VI.	Keine Exantheme.	Exantheme in einem Teil der Fälle vorhanden.
VII.	Katarrhalische Zustände selten.	Katarrhalische Zustände in der ersten Woche nicht selten.

[1]) *Göppert*, Klin. Jahrb. 1906 (wo zahlreiche andere Arbeiten über den Gegenstand veröffentlicht sind).

Altmann, Jochmann, Curtius, Bloch, Spill, Med. Klinik 1905.

VIII.	Keine Nachkrankheiten.	In einer nicht geringen Prozentzahl der Fälle zeigen sich krankhafte Folgezustände, vor allem Taubheit.
IX.	Kein Stadium hydrocephalicum.	Stadium hydrocephalicum in manchen Fällen zu beobachten
X.	Sektionen zeigen das Bild der .sog. Poliomyelitis acuta ohne makroskopische Entzündung der Meningen.	In den meisten Fällen trübe oder eitrige Flüssigkeit in den Meningealräumen.
XI.	Keine Meningokokken.	Meningokokken meist nachweisbar.
XII.	Das piale Infiltrat mononucleär.	Das piale Infitrat polynucleär.
XIII.	Tritt epidemisch während des Sommers auf.	Tritt epidemisch gewöhnlich während des Frühlings auf.

Ad I. Dass eine Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit — wenn man von den abortiven Fällen absieht — im grossen und ganzen als akute Poliomyelitis, eine solche der Cerebrospinalmeningitis aber unter stark hervortretenden Meningealreizsymptomen verläuft, könnte als so selbstverständlich erscheinen, dass diese Tatsache eigentlich keine besondere Erörterung erforderte. Da nun aber die Identität der beiden Erkrankungen behauptet worden ist, müssen wir zusehen, wie sich die Verhältnisse während des epidemischen Auftretens gestalten.

Es bestehen nun, wie aus dem folgenden hervorgehen wird, sowohl in dem allgemeinen Verhalten der Erkrankungen wie auch in den einzelnen Symptomen so grosse Verschiedenheiten, dass schon die Kenntnisnahme der Krankheitsbilder genügt, um zu behaupten, dass es sich um zwei verschiedene Krankheiten handelt.

Was zuerst die 1905er schwedische Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit betrifft, so steht ohne Widerspruch die klassische spinale Kinderlähmung im Mittelpunkte und bildet den Kern der Krankheitserscheinungen. Von den grossen Herden, die in Fig. 1, 7, 9 und 10 wiedergegeben sind, bot nicht ein einziger Fall das typische Bild einer Cerebrospinalmeningitis dar. Den einzigen Fall, der hier als eine solche aufgefasst werden konnte, habe ich oben mitgeteilt (H. H. S. 100). In den betreffenden Herden endeten zahlreiche Fälle letal. In sehr seltenen Fällen waren angeblich keine Lähmungen vorhanden, diese Fälle wurden aber nicht

von Ärzten beobachtet. In fast allen Fällen, wo dies geschehen ist, ist die Krankheit unter dem Bilde einer *Landry*schen Paralyse verlaufen.

Vergleicht man damit die Erscheinungen, wie sie bei der preussischen Genickstarre-Epidemie 1905 hervortraten, so bildet hier andererseits das von alters her bekannte Meningitisbild den Mittelpunkt. Gehen die Kranken im Frühstadium zu Grunde, so geschieht dies eben unter dem erwähnten Bilde und gewöhnlich unter stürmischen Erscheinungen, die sich in der Regel von den paralytischen Störungen der *Heine-Medin*schen Krankheit wesentlich unterscheiden. Bleiben die Kranken am Leben, und gehen sie nicht schnell der Genesung entgegen, so zieht sich die Erkrankung in die Länge und geht in ein chronisches Stadium über, das in dieser Weise niemals bei der *Heine-Medin*schen Krankheit beobachtet wird. Hier bestehen nur die Folgeerscheinungen, die Atrophien, fort.

Ad II. Nun kommen indessen auch bei der Genickstarre Lähmungen vor. Diese zeigen aber weder die Konstanz noch die Dauerhaftigkeit der Lähmungen, die der *Heine-Medin*schen Krankheit ihr charakteristisches Gepräge verleihen. Übrigens ist nach *Göppert*[1]) die Häufigkeit der Lähmungen bei der Genickstarre in den verschiedenen Epidemien eine enorm verschiedene. *Curtius*[2]) gibt an, bei 200 Fällen nur zweimal Lähmungen der Extremitäten beobachtet zu haben. In dem einen Falle wies das Kind am 25. Krankheitstage eine Lähmung des rechten Arms und eine Parese des rechten Beines auf. In dem anderen entstand schon im Anfangsstadium bei einem 23 jährigen Manne eine vollkommene Lähmung aller Extremitäten nebst vollständiger Anästhesie, die sich über den ganzen Körper bis in die Halsgegend erstreckte. Bei der Sektion wurde eine eitrige Einschmelzung des Rückenmarks gefunden.

Auch *Berdach*[3]), der über eine Epidemie der akuten Meningitis in Trifail, Steiermark, berichtet, konnte nur ausnahmsweise Paresen der Extremitäten nachweisen, während er in nicht weniger als ca. 85 pCt. aller Fälle eine Facialisparese beobachtete.

Die Lokalisation der Lähmungen ist also bei den beiden Erkrankungen eine durchaus verschiedene und sogar gerade entgegengesetzte.

---

[1]) Klin. Jahrb. 1906.
[2]) Med. Klin. 1905.
[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1900.

Auch werden unter den Nachkrankheiten der Cerebrospinalmeningitis nicht solche Krankheitsbilder erwähnt, die mit der spinalen Kinderlähmung übereinstimmen.

Während die poliomyelitischen Lähmungen oft für das ganze Leben bestehen bleiben, zeigen dagegen diejenigen Motilitätsstörungen, die bei der Cerebrospinalmeningitis auftreten, ein weit mehr ephemeres Verhalten. So hat man die Augenmuskellähmungen häufig schon nach einer Lumbalpunktion mit einem Schlage schwinden sehen (*Bloch*)[1]).

Um zu zeigen, wie sehr das Bild der *Heine-Medin*schen Krankheit im allgemeinen von der epidemischen Genickstarre abweicht, würde es fast genügen zu erwähnen, dass in den Arbeiten der oben erwähnten Autoren, die über die Genickstarre-Epidemie in Preussen 1905 geschrieben haben, die Ausdrücke spinale Kinderlähmung und Poliomyelitis acuta, so weit ich finden konnte, nicht einmal vorkommen.

Von grosser Bedeutung scheint es mir ebenfalls zu sein, dass *Medin*, der von den beiden Krankheiten eine reiche Erfahrung hat und auch der Meningitis cerebrospinalis epidemica infantum[2]) ein eingehendes Studium gewidmet hat, zwar die während der ersten Tage bestehende Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen hervorhebt, nichts aber von dem Vorkommen von poliomyelitisähnlichen Krankheitsbildern im weiteren Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis der Kinder erwähnt.

Ad III. Auch wenn man das Verhalten der übrigen Erscheinungen der beiden Krankheiten mit einander vergleicht, wird man leicht Verschiedenheiten nachweisen können. Schon der Fieberverlauf gestaltet sich in beiden Fällen ungleich. Bei der *Heine-Medin*schen Krankheit sinkt die Temperatur in der Regel schon gegen Ende der ersten Woche und bleibt dann normal, nur äusserst selten dehnt sich das Fieber auf eine etwas längere Zeit aus. Bei der Genickstarre sinkt zwar auch in einem Teil der Fälle die Temperatur in etwa derselben Weise. Es ist aber für eine ganze Reihe der Fälle, welche die erste Woche überstanden haben, sehr charakteristisch, dass die Temperaturerhöhung während mehrerer Wochen besteht, und zwar so, dass das Fieber einen remittierenden oder intermittierenden Typus zeigt. Dabei ist das ganze Aussehen

---

[1]) Med. klin. 1905.

[2]) Nord. med. Ark. 1880.

der Kranken von demjenigen, das bei der spinalen Kinderlähmung zu beobachten ist, völlig abweichend.

Ad IV. Auch das Verhalten des Bewusstseins zeigt grosse Unterschiede. Zwar beteht in manchen Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit eine ausgesprochene Schlafsucht, dieser Zustand kann aber dabei in der Regel kaum Benommenheit genannt werden, die Kranken können aus dem Schlafe geweckt werden und sind dann meist völlig klar. Auch kommen Delirien sehr selten vor. Bei der Genickstarre fanden sich dagegen wenigstens bei Kindern, die über 3 Jahre alt sind, in 70 pCt. der Fälle (*Göppert*) ausgesprochene Bewusstseinsstörungen, meist Benommenheit, sodann auch Desorientiertheit, oft genug setzt die Bewusstseinsstörung von vornherein als tiefes Koma oder in Gestalt von heftigen Delirien ein, verbunden mit starker motorischer Unruhe, so dass die Kranken kaum zu bewältigen waren (*Curtius*). Diese tieferen Störungen scheinen besonders in den schnell zum Tode führenden Fällen aufzutreten. Gerade in diesen Fällen tritt das verschiedene Verhalten der beiden Krankheiten scharf hervor. Während nämlich die foudroyanten Fälle der Genickstarre gewöhnlich unter dem genannten Bilde der Bewusstseinsstörungen und unter meningealen Reizerscheinungen zu Grunde gehen, verläuft die *Heine-Medin*sche Krankheit in den letalen Fällen in charakteristischer Weise als auf- oder absteigende Paralyse und dabei ist im Gegensatz zu der Cerebrospinalmeningitis gerade das meist bis in die letzte Stunde hinein klare Bewusstsein überaus charakteristisch.

Ad V. Bei der *Heine-Medin*schen Krankheit ist Herpes selten. Ich selbst habe dieses Symptom nur einmal beobachtet, und zwar während der Stockholmer Epidemie 1899 als Herpes auricularis. Während der schwedischen Epidemie 1905 habe ich selbst Herpes nicht gesehen, und nur einigemal davon sprechen hören. Im schroffen Gegensatz dazu ist bekanntlich Herpes, und zwar von grosserAusdehnung, bei der Genickstarre ein überaus häufiger und gewissermassen charakteristischer Befund, der z. B. in über $^2/_3$ der Fälle, die in ein Lazarett aufgenommen worden waren, sich konstatieren liess (*Göppert*).

Ad VI. Seit jeher sind auch Exantheme, Roseolen oder masernartige Exantheme in mehreren Fällen von Genickstarre gefunden worden. Ein ähnliches Symptom wurde während der schwedischen Epidemie, soviel ich weiss, nur einmal und zwar von Dr. *Lundgren*-Vexiö beobachtet.

Ad VII. Katarrhalische Erscheinungen sind bei der *Heine-*

*Medin*schen Krankheit selten, kommen dagegen in Form von Schnupfen, Conjunktivitiden, Bronchitiden und Otitiden in vielen Fällen von Genickstarre während der ersten Woche vor.

Wie enorm verschieden sich die Genickstarre in dieser Beziehung von der *Heine-Medin*schen Krankheit verhält, erhellt am besten aus den Angaben von *Göppert*, welcher an einem Material von Genickstarreerkrankung in der 1. Woche 35 pCt., in der 2. bis 3. Woche 70 pCt., in der 4. bis 6. Woche 59 pCt. und in späteren Wochen 50 pCt. an ein- oder beiderseitiger ausgesprochener oder eben beginnender Mittelohrentzündung fand. Bei der akuten Poliomyelitis habe ich selbst keinen Fall von Otitis media gesehen und kaum eine Angabe davon gefunden.

Ad VIII. Mit dieser grossen Frequenz der Ohrenentzündungen hängt es zusammen, dass bei der Genickstarre in vielen Fällen Taubheit zurückbleibt. Diese wird sogar als ein fast charakteristisches Residuum der Genickstarre angesehen. Über die Frequenz der erwähnten Erscheinung liegt eine Angabe von *Altmann* vor, der von 160 Fällen 18—20 pCt. genesen sah, und von diesen wurde etwa der fünfte Teil taub. Damit kontrastiert sehr, dass in keinem einzigen der zahlreichen Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit, über die ich sichere Angaben erheben konnte, nach der Genesung Taubheit beobachtet wurde. Derselbe Unterschied besteht in dem Verhalten der Gesichtsstörungen. Zwar habe ich einmal während der betreffenden Epidemie eine Neuritis optica beobachten können, eine Blindheit aber wurde in keinem Falle beobachtet. Nur einmal wurde meines Wissens bei einem Kranken, der die Symptome einer spinalen Kinderlähmung zeigte, eine Opticus-Atrophie konstatiert, und zwar von *Tedeschi* (siehe S. 57). Vergleicht man mit diesem ausserordentlich seltenen Vorkommnis der genannten Störung bei der *Heine-Medin*schen Krankheit die Angaben der Autoren, die in der Lage waren, eine Epidemie der Cerebrospinalmeningitis zu beobachten, wonach man den Eindruck bekommt, dass die Amaurose bei dieser Krankheit der Taubheit in der Häufigkeit nicht so sehr nachsteht, so springt die Verschiedenheit der beiden Erkrankungen auch hier in die Augen.

Ad IX. Betrachtet man die Erscheinungen, welche die beiden Krankheiten etwa in der 4. bis 6. Woche zeigen, so sind auch hier die Verschiedenheiten frappant. Das Verhalten der Kranken, die von der *Heine-Medin*schen Krankheit in einer solchen Weise betroffen wurden, dass dauernde Lähmungen zurückblieben, ist den meisten Ärzten wohl aus persönlicher Erfahrung bekannt. Mit

Ausnahme der Lähmungen ist der Zustand im allgemeinen sehr gut, auch wenn die Lähmungen eine grosse Ausdehnung gewonnen haben. Speziell sind die intellektuellen Fähigkeiten in der Regel völlig intakt, und das ganze Aussehen der Kranken unterscheidet sich offenbar sehr von demjenigen der von der Meningitis befallenen, die in das Stadium hydrocephalicum geraten sind. Ich kann nichts besseres tun, als die Schilderung *Göpperts* von dem Stadium hydrocephalicum wörtlich anzuführen: „Wer am Ende der Epidemie die Genickstarre-Abteilungen der verschiedenen Krankenhäuser besuchte, dem fielen besonders die traurigen Fälle des sogenannten Stadium hydrocephalicum in die Augen, die in manchen Lazaretten $^1/_3$ bis $^1/_5$ des augenblicklichen Bestandes ausmachten. Wie viele Prozente aller Genickstarrekranken in diesen Zustand verfallen, ist unmöglich zu bestimmen. Viele werden erst in diesem Stadium ins Krankenhaus gebracht, weil schliesslich die Eltern die Pflege nicht mehr aushalten können, so dass man auch nicht berechnen darf, in wieviel Fällen von Genickstarre sich in dem Krankenhause Hydrocephalus entwickelt hat. In einem Lazarett, in dem niemand in diesem Zustand von aussen eingeliefert worden war, fanden wir $^1/_8$ der Fälle mit ausgesprochenem Hydrocephalus, der auch durch die Sektion bestätigt wurde. Charakteristisch ist für denselben die Fieberlosigkeit, die skelettartige Abmagerung mit trockener, abschilfernder Haut und fast immer Steifigkeit der Beine, die, meist im Knie gebeugt, bei jüngeren Kindern jedoch auch gestreckt gehalten werden. Dieses sind aber auch die einzigen gemeinsamen Merkmale. Schon das psychische Verhalten ist von Anfang an bis zum Agonalstadium ein recht verschiedenes. Die einen liegen vollständig klar mit schwer leidendem Gesichtsausdruck da und sind imstande, alles sie Umgebende scharf zu beurteilen. Andere zeigen teilnahmslose, feierliche Gesichter ohne Schmerzausdruck, so lange sie nicht berührt werden. Ihre Augen verfolgen alles, und mitunter sprechen sie noch einzelne Worte, wie Ja, Nein, Trinken. Jedoch richtet sich ihre ganze Aufmerksamkeit nur auf Nahrungsmittel. Selbst ältere Kinder sperren bei vorgehaltenem Bonbon den Mund wie ein hungriges Vögelchen auf, ohne die Miene dabei zu verziehen. Selten fassen sie mit den Händen nachträglich zu. Die sonst gegen Manipulationen so empfindlichen Kinder lassen sich durch Leckerbissen während einer Operation vollständig hypnotisieren. Ja, eins sperrte noch den Mund auf bei Vorhalten eines Nahrungsmittels, während der Trieb zum Schliessen erst durch kräftiges

Kitzeln an der Zunge geweckt werden musste. Die klaren, scheinbar aufmerksamen Augen täuschen anfangs oft über den Umfang des Bewusstseins, das sich in Wirklichkeit auch bei älteren Kindern nicht viel von dem eines vierteljährigen Säuglings unterscheidet. Wieder andere sind ausserordentlich aufgeregt, schreien dauernd und haben mitunter direkte Angstanfälle, die sich periodisch wiederholen. Ein 16 jähriger Bursche zeigte Delirien und Halluzinationen, während er in der Zwischenzeit den Eindruck eines völlig Dementen machte. Fieberlose Delirien wurden auch im Falle Alfred Wr. beobachtet. Schliesslich gibt es Patienten, die dauernd in bewusstlosem Zustande verharren und wochenlang in Kontrakturstellung zubringen. Bei ihnen pflegen die Krämpfe, die das Agonalstadium verkünden, meist viel früher einzutreten." — Wie viele der Kranken dem Stadium hydrocephalicum anheimfallen, lässt sich aus den Bschreibungen der Untersucher nicht entnehmen, jedenfalls scheint es ein nicht geringer Prozentsatz zu sein. So gibt *Göppert* selbst an, dass ihm für seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen über hydrocephalische Gehirne nicht weniger als 30 Präparate zu Gebote standen.

Ad X. Zeigt also die *Heine-Medin*sche Krankheit nach den Erfahrungen, die wir in Schweden 1905 gewonnen haben, ein Verhalten, das in klinischer Hinsicht von demjenigen der Genickstarre so vollständig abweicht, dass nicht die Rede davon sein kann, die beiden Krankheiten zu identifizieren, wenn auch in Ausnahmefällen eine grosse Ähnlichkeit zustande kommen kann, so wird diese Tatsache noch durch die pathologisch-anatomischen Befunde erhärtet. Bei den sechs Sektionen, die ich während der Epidemie vorzunehmen in der Lage war, wurde das typische Bild einer sog. Poliomyelitis acuta mit Ödem des Rückenmarks, Rötung der grauen Substanz etc. gefunden. Dagegen wurden niemals die Zeichen einer eitrigen Meningitis beobachtet. In drei Fällen, die vom Priv.-Doz. Dr. *Jundell* seziert wurden, fanden sich mikroskopisch die für eine Poliomyelitis acuta charakteristischen Veränderungen, wie dies auch von *Forssner* und *Sjövall*[1]) in zwei anderen Fällen nachgewiesen wurde.

Ad XI. Auch wurden in unseren Fällen im ganzen Bakterien vermisst, obgleich die sorgfältig vorgenommenen Untersuchungen unter anderem gerade darauf gerichtet wurden, eventuell vorhandene Meningokokken nachzuweisen, und obgleich die Sektionen zu einem

[1]) Festschrift für Prof. Dr. *S. E. Henschen.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907.

günstigen Zeitpunkte ausgeführt wurden. Besonders möchte ich hervorheben, dass Priv.-Doz. Dr. *Jundell*, der sich früher eingehend mit den Kulturbedingungen und der Biologie des *Weichselbaum-Jaeger*schen Meningococcus beschäftigt hat, ebenfalls nur negative Resultate erlangte.

Ad XII. Wenn wir uns zu den den beiden Krankheiten gemeinsamen Veränderungen wenden, zu dem Infiltrate, das auch in Fällen von spinaler Kinderlähmung zu sehen ist, so könnte es auf den ersten Blick scheinen, als bestände eben hier das Übergangsglied, das die epidemische Cerebrospinalmeningitis und die *Heine-Medin*sche Krankheit miteinander verbindet. Indessen zeigt gerade die Natur des pialen Infiltrates, dass zwischen beiden ein tiefgreifender Unterschied besteht. Ich habe nämlich in meiner früheren Arbeit darauf aufmerksam gemacht, dass das Infiltrat der Pia mononukleär ist. Bei einer akuten Entzündung, wie sie die Poliomyelitis acuta darstellt, muss dieses Verhalten vom biologischen Standpunkte gewiss ein wenig befremdend wirken. Es ist ja eine allgemeine Regel, die auch für die epidemische Cerebrospinalmeningitis ihre Gültigkeit hat, dass das zuerst auftretende Infiltrat bei einem akuten Prozesse aus polynukleären Leukozyten gebildet wird. Erst später machen diese polynukleären Zellen den Lymphozyten Platz. Bei der *Heine-Medin*schen Krankheit dagegen besteht das Infiltrat von vornherein aus Lymphozyten und anderen einkernigen Elementen, und dies Verhalten scheint mir der Ausdruck einer durchgreifenden Verschiedenheit der beiden Krankheiten zu sein. Ein anderer Unterschied, der vielleicht mit dem erwähnten Umstande zusammenhängt, ist die Tatsache, dass die Meningealaffektion bei der Cerebrospinalmeningitis im allgemeinen ihren Ausgang in Eiterung nimmt, die trotz der jetzt nicht wenigen, in verschiedenen Stadien vorgenommenen Sektionen und Lumbalpunktionen bei der *Heine-Medin*schen Krankheit noch nicht beobachtet wurde. Hier scheint die Spinalflüssigkeit immer serös zu bleiben.

Wahrscheinlich wird sich die verschiedene Natur des Piainfiltrates auch in dem cytologischen Verhalten der Spinalflüssigkeit ausdrücken. Nun sind aber diesbezügliche Untersuchungen nur in verhältnismässig geringer Zahl angestellt und überdies weder eindeutig noch beweisend ausgefallen. Im allgemeinen sind die Punktionen nämlich in einem allzu vorgeschrittenen Zeitpunkt vorgenommen worden, als dass aus den Ergebnissen sichere Schlüsse gezogen werden könnten.

Guinon und *Rist*[1]) punktierten eine resp. zwei Wochen nach dem Beginn der Krankheit, konnten aber keine geformten Bestandteile nachweisen. Dasselbe war der Fall bei *Babinski* und *Nageotte*[2]), welche indessen ihre Untersuchung erst 6 Jahre nach der Erkrankung vornahmen. Dagegen fanden *Guinon* und *Paris*[3]) nach einer Krankheitsdauer von 13 Tagen, *Triboulet* und *Lippmann*[4]) nach 3 Wochen und *Achard* und *Grenet*[5]) nach 6 Wochen sowie *Brissaud* und *Londe*[6]) (ohne Angabe des Zeitpunktes) eine Lymphozytose der Spinalflüssigkeit. Im Gegensatze hierzu konnten *Raymond* und *Sicard*[7]) eine Leukoyztose nachweisen.

Ad XIII. Die beiden Epidemien, diejenige der *Heine-Medin*schen Krankheit in Schweden und diejenige der Genickstarre in Preussen 1905, haben das für eine jede charakteristische Verhalten zu den Jahreszeiten gezeigt. Es ist nämlich auffallend, dass alle bisher beobachteten „Poliomyelitis"-Epidemien in den Sommermonaten ihre grösste Ausbreitung erreichten und im allgemeinen auf jene beschränkt waren, während umgekehrt die Genickstarre-Epidemien vorzugsweise in den Frühlingsmonaten herrschten. Ein solches regelmässig wiederkehrendes Verhalten ist natürlich für die Entscheidung über eventuelle Beziehungen zwischen den Krankheiten von Bedeutung.

Fasst man das hier oben Gesagte zusammen, so kann nicht geleugnet werden, dass *die Verschiedenheiten im allgemeinen Verlaufe, in den einzelnen Symptomen, sowie in den pathologischen Veränderungen so grosse sind, dass wir vollauf berechtigt sind, die Heine-Medinsche Krankheit und die epidemische Cerebrospinalmeningitis als zwei verschiedene und auch ätiologisch getrennte Krankheiten anzusehen* und ich möchte hinsichtlich der oben erwähnten Bakterienbefunde, wo angeblich in mehreren Fällen der *Weichselbaum-Jäger*sche Meningococcus nachgewiesen wurde, behaupten, dass selbst, wenn regelmässig bei der spinalen Kinderlähmung ein Bakterium gefunden würde — was bekanntlich nicht zutrifft — das weder morphologisch noch kulturell von dem *Weichselbaum-Jäger*schen Meningococcus zu unterscheiden wäre, es doch biologisch eine vom letzteren völlig verschiedene Art darstellen muss.

[1]) Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1903.
[2]) Ibidem. 1901.
[3]) Ibidem. 1903.
[4]) Ibidem. 1902.
[5]) Revue neurol. 1903.
[6]) Ibidem. 1901.
[7]) Ibidem. 1902.

Die Erfahrungen bei der schwedischen Epidemie 1905 scheinen mir ein helles Licht auf zwei andere Epidemien zu werfen, die gerade von verschiedenen Autoren zur Stütze der einheitlichen Ätiologie der Poliomyelitis und Cerebrospinalmeningitis angeführt werden, nämlich diejenige von *Caverley* und *Macphail*, sowie diejenige von *Mackenzie*.

Caverley[1]) und *Macphail*[2]) haben dieselbe Epidemie aus Amerika beschrieben. Ich folge den Angaben des erstgenannten Autors. Dieser erwähnt, dass an dem angegebenen Orte im Sommer 1894 nicht weniger als 126 Fälle einer Krankheit sich zeigten, die im grossen und ganzen den Typus der spinalen Kinderlähmung zeigten, die aber in mehreren Fällen Symptome aufwiesen, welche nicht zu der Beschreibung der Lehrbücher stimmten. Besonders wirkten die in einigen Fällen beobachteten Erscheinungen, der Opisthotonus, die Augensymptome und die Hyperästhesie, befremdend. Doch ist *Caverley* selbst der Ansicht, dass es sich hier um eine Epidemie der spinalen Kinderlähmung handelte. Dagegen hält sie *A. Jacobi*, der von den betreffenden Untersuchungen Kenntnis nehmen konnte, für eine Cerebrospinalmeningitis-Epidemie und fügt hinzu, dass die Fälle von *Caverley* zeigen, „dass sich die Natur nicht in den fertigen Geleisen bewegt, wie es unsere Lehrbücher tun". Wenn dieser Ausspruch schon betreffs der Meningitis seine Berechtigung hat, so gilt dies und zwar noch in höherem Grade von der sogenannten spinalen Kinderlähmung, deren Symptomatologie als fast völlig starr und unveränderlich geschildert wird, gerade im Gegensatze zu den tatsächlichen Verhältnissen.

Die Epidemie, über die *Mackenzie*[3]) berichtet hat, betrifft 17 Fälle, die in Dutchess Country (Amerika) auftraten. Bei 10 von diesen macht der Autor einige klinische Angaben. Obgleich er selbst erklärt, dass nur zwei Kranke die klassischen Symptome der Poliomyelitis darboten, so kann den kurzgefassten Krankengeschichten doch mit Sicherheit entnommen werden, dass wenigstens sechs von diesen als typische Fälle der infantilen Spinallähmung angesehen werden müssen. Von den Fällen während der Epidemie hält *Mackenzie* einen für eine Cerebrospinalmeningitis, da derselbe Konvulsionen, Coma und andere Symptome, welche der Genickstarre eigen sind, darbot, und der auch von dem

[1]) Medical Record. 1894.
[2]) Brit. med. Journ. 1894.
[3]) Medical Record. 1902.

hinzugezogenen Arzte als solche aufgefasst wurde. *Mackenzie* ist der Meinung, dass dies für die Ansicht *Auerbachs* und anderer betreffs der Zusammengehörigkeit der Poliomyelitis und der Cerebrospinalmeningitis spricht.

Die Richtigkeit der Diagnose ist indessen weder durch eine Sektion, noch irgend einen anderen Umstand bestätigt. Nach den obigen Ausführungen erscheint es mir viel wahrscheinlicher, dass es sich sowohl in der Epidemie von *Caverley* als in derjenigen von *Mackenzie* um meningitische Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt hat. Wenn also die Erfahrungen aus der schwedischen Epidemie 1905 dazu dienen können, die Epidemien von *Caverley* und *Mackenzie* aufzuklären, so können diese ihrerseits wieder eine weitere Stütze für die Aufstellung einer besonderen meningitischen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit abgeben, da sie nämlich zeigen, dass das Auftreten von meningitisähnlichen Krankheitsbildern bei Epidemien der *Heine-Medin*schen Krankheit kein isoliertes, nur bei der von mir beschriebenen Epidemie beobachtetes Vorkommnis ist.

Im Vorstehenden habe ich die bei einer spinalen Kinderlähmung oft vorhandenen meningitischen Symptome auf infiltrative und ödematöse Prozesse der weichen Haut zurückgeführt. Es ist aber möglich, dass auch die Veränderungen im Innern des Rückenmarkes dabei mitspielen. Eigentlich wissen wir ja nur sehr wenig über den Mechanismus bei der Entstehung der sogenannten Meningealsymptome. Durch anatomische Untersuchungen wurde von *Fr. Schultze*[1]) festgestellt, dass ein meningitischer Symptomenkomplex in Fällen vorkommen kann, wo die Sektion mit Ausnahme vielleicht einer serösen Durchtränkung normale Verhältnisse ergibt und selbst die mikroskopische Untersuchung fast nur myelitische Veränderungen nachweist. Der erwähnte Forscher charakterisiert die betreffenden Fälle als „Meningitis ohne Meningitis". Indessen scheint mir, dass *Fr. Schultze* etwas zu wenig Gewicht auf die wenn auch geringfügigen Veränderungen legt, die sich zweifellos in den von ihm untersuchten Fällen an der weichen Haut vorfanden. Hier wurden nämlich kleine Rundzelleninfiltrate nachgewiesen, und auch makroskopisch war eine seröse Durchfeuchtung sowohl des Gehirnes und der Rückenmarksubstanz wie auch der weichen Häute bemerkbar. Indessen ist es zweifellos das Verdienst von *Fr. Schultze*, durch anatomische

[1]) Verhandl. d. VI. Kongress f. innere Med. 1887.

Untersuchungen dargetan zu haben, dass das Krankheitsbild einer Meningitis beim Vorhandensein von myelitischen Veränderungen entstehen kann, auch wenn die weiche Haut makroskopisch keine deutlichen Alterationen aufweist und diese auch mikroskopisch ausserordentlich geringfügig sind.

Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse in analoger Weise für manche Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit. In der Tat stimmen die Befunde, die von *Fr. Schultze* in den betreffenden Fällen erhoben wurden, im wesentlichen mit denjenigen überein, die bei der akuten Poliomyelitis sich finden.

Von nicht geringem Interesse ist es, dass gar manche Fälle der meningitischen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit — wenn wir zu dieser Form die schnell heilenden abortiven Fälle mit meningealen Reizsymptomen rechnen — mit dem Krankheitsbilde übereinstimmen, das *Dupré* als Meningismus („Méningisme") bezeichnet hat. Unter diesem Namen versteht er, dass im Verlaufe einer Infektion oder Intoxikation, selbst anscheinend ohne Ursache, ein meningitischer Symptomenkomplex besteht, der entweder in Heilung übergeht oder auch letal endigen kann, wobei bei der Sektion keine Veränderungen der Meningen nachgewiesen werden können.

Unter die Etikette „Meningismus" hat *Dupré* ätiologisch sehr verschiedene Dinge gebracht. Zweifelsohne fallen unter diese Bezeichnung auch Fälle der meningitischen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit.

VIII. Über abortive Formen.

Es ist ja eine Erfahrung, die man während der Epidemien von verschiedenen Infektionskrankheiten gemacht hat, dass neben vollentwickelten Fällen solche vorkommen, welche gerade die charakteristischen Symptome der betreffenden Krankheiten in höherem oder geringerem Grade vermissen lassen, und die oft als eine banale Infektion verlaufen, vielleicht mit dem einen oder anderen Zuge, der den speziellen Fall mit dem spezifischen Krankheitsbilde verknüpft — ich brauche in dieser Beziehung nur auf die Scarlatina sine exanthemate hinzuweisen. So ist es auch bei der *Heine-Medin*schen Krankheit. Die Epidemie in Schweden 1905 hat zur vollen Evidenz gezeigt, dass *ausserordentlich häufig neben typischen Fällen von spinaler Kinderlähmung Krankheitsfälle auftreten, die nur das Bild einer allgemeinen Infektion zeigen und als*

abortive Formen aufgefasst werden müssen. Um die ätiologische Zusammengehörigkeit solcher Fälle mit der typischen spinalen Kinderlähmung zu zeigen, halte ich es für angemessen, sämtliche Fälle anzuführen, die in einem mehr abgegrenzten Herde vorkamen. Es scheint mir dies um so zweckmässiger, als später bei Besprechung der Verbreitungsweise von diesen besonders die Rede sein wird, denn nirgends trat die Verbreitungsweise so deutlich wie hier hervor.

Ich möchte vorausschicken, dass die unten im Zusammenhange angeführten Fälle in dem Kirchspiele Trästena von Ende Juni bis Anfang August 1905 auftraten. Der genannte Bezirk hat ein Areal von 32 qkm, die Zahl der Einwohner beträgt etwa 500. Während der genannten Zeit wurden hier nicht weniger als 49 Personen von einer akuten Infektionskrankheit befallen. In 26 von diesen Fällen konnten Lähmungen konstatiert werden (hier ist auch der Fall No. 496 mit eingerechnet, da wahrscheinlich die Lähmungen bei diesem übersehen worden sind). In 23 Fällen traten dagegen keine nachweisbaren Lähmungen auf.

Ich lasse nun die Daten in aller Kürze folgen. Um die Übersicht zu erleichtern, habe ich die Fälle nach den befallenen Häusern in Gruppen geordnet, die von einander durch kleine Zwischenräume geschieden sind. Noch besser geht die Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Familien aus dem Schema Fig. 2 hervor.

No. 455. M. F., 11 Jahre altes Mädchen, erkrankte den 2. VII. 1905 unter Kopfschmerz und Allgemeinsymptomen und musste das Bett hüten. Als sie wieder aufstehen konnte, war sie einige Zeit sehr schlaff und müde, obwohl sie ausser Bett sein konnte. *Keine Lähmungen*, keine Schmerzen.

No. 456. H. F., 10 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 5. VII. 1905 unter Kopfschmerz und Fieber. Musste sich legen, konnte aber schon nach einigen Tagen ausser Bett sein. Den 16. VII. erkrankte sie aufs neue unter starkem Fieber und Schmerzen im Rücken, besonders eine Nacht jammerte sie viel über Rückenschmerzen. Kein Opisthotonus. Kein Schmerz im übrigen Körper. Lag nur 4 Tage zu Bett, fühlte sich aber recht angegriffen, als sie das Bett verliess. Es zeigten sich *keine Lähmungen.*

No. 457. G. F., 14 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 10. VII. unter Kopfweh und Fieber. Keine Schmerzen. Lag 2 Tage zu Bett, war aber sehr müde, als sie wieder aufstand. *Keine Lähmungen* zu merken.

No. 458. T. F., 18 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 19. VII. unter Fieber (38,5 ° C.), Kopfweh, Erbrechen, Schwindel, einige Steifigkeit im Nacken, Schmerzen im Rücken und Kreuz. Verstopfung. Lag fast 14 Tage zu Bett. Den 5. VIII. erzählte der Vater, dass das Mädchen in der letzten Zeit schief im Gesicht gewesen wäre. Einige Tage danach

sah ich das Mädchen, und sie zeigte nun eine *linksseitige Lähmung des Facialis*, die sowohl den oberen wie den unteren Ast des Nerven umfasste.

No. 459. J. J., 12 Jahre. Erkrankte den 3. VII. an Kopfweh und Fieber, „er zeigte im Gesicht brennende Röte und fühlte sich warm an". Lag einige Tage zu Bett. *Keine Lähmungen.*

No. 460. C. J., 8 Jahre, *Bruder des vorigen.* Erkrankte den 6. VII. unter Kopfweh, Fieber und Erbrechen, lag einige Tage zu Bett. Keine Lähmungen.

No. 461. M. J., 5 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte den 14. VII. in derselben Weise wie der vorhergenannte Bruder. Musste fast 8 Tage zu Bett liegen. Keine Lähmungen. Alle drei Brüder waren, als sie das Bett verlassen konnten, sehr müde und matt.

No. 462. M. J., 14 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 10. VII. an hohem Fieber u. s. w. *Lähmung verschiedener Augenmuskeln, des rechten Armes und der Rumpfmuskulatur.* Siehe S. 50.

In der Familie fanden sich noch 4 Kinder im Alter von 2, 4, 10 und 18 Jahren, welche aber nicht erkrankten.

No. 463. B. J., 11 Jahre altes Mädchen. Erkrankte den 4. VII. 1905 unter Fieber, Kopfweh und Schmerzen im Genick. Fast 2 Wochen lag sie meist zu Bett, war dazwischen aber zeitweilig auf. Es wurden *keine Lähmungen* beobachtet. Den 17. VIII. hatte ich Gelegenheit, die Patientin zu sehen; sie zeigte nichts Auffälliges, *ausgenommen, dass die Patellarreflexe verstärkt waren, und zwar besonders am linken Bein.*

No. 464. H. J., 18 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte am 22. VII. mit Parästhesien (Stechen) in Armen und Beinen und fast dem ganzen übrigen Körper. Am 25. VII. Verschlimmerung, Temperatur 39,2 ° C. Gleichzeitig fühlte er sich schwach in den Beinen und musste sich legen. Paresen konnte der herbeigerufene Arzt (Dr. *Froste*-Mariestad) nicht bemerken, *dagegen waren die Patellarreflexe stark gesteigert.* Den 26. VII. machte sich eine Parese des rechten Beines geltend. Ausserdem bestand Harnverhaltung, so dass der Pat. katheterisiert werden musste (Dr. *Froste*). Den 17. VIII. sah ich den Pat. Er war da einige Zeit ausser Bett gewesen und zeigte eine deutliche Abnormität im Gange. Der linke Fuss und Unterschenkel wurden vorgeworfen, und die ganze Fusssohle wurde auf einmal aufgesetzt mit Hyperextension im Kniegelenk. Flexion des rechten Oberschenkels bedeutend schwächer als die des linken, desgleichen Flexion und Extension im Kniegelenk. Dorsal- und Plantarflexion am rechten Fuss äusserst schwach. Die Muskulatur am rechten Bein etwas atrophisch, rechter Oberschenkel zirka 3 cm schmäler als der linke, die Muskulatur fühlt sich schlaffer an als auf der entgegengesetzten Seite. *Patellarreflexe beiderseits erloschen.* Sensibilität normal.

No. 465. L. S., 9 Jahre altes Mädchen. Erkrankte zuerst den 4. VII. 1905 unter Kopfweh, Schmerzen im Genick und schwachem Fieber. Sie klagte darüber, dass die Beine sie nicht tragen wollten. Nachdem sie einen Tag zu Bett gelegen hatte, konnte sie wieder aufstehen, obgleich sie nicht völlig gesund war. Den 24. VII. verschlimmerte sich der Zustand wieder,

sie bekam Fieber und Kopfweh. Ende Juli oder Anfang August klagte sie über Schmerzen im rechten Bein und konnte infolge derselben nachts nicht schlafen. Gleichzeitig bemerkten die Eltern, dass sie anfing zu hinken. Als ich am 19. VIII. die Pat. sah, konnte nur beim Laufen ein geringes *Hinken auf dem rechten Bein* entdeckt werden. Der Gang war sonst dem Anschein nach normal. Keine Atrophie. Patellarreflexe normal.

No. 466. D. S., 12 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte den 10. VII. unter Fieber, Kopfweh und Schmerzen im Genick. *Keine Lähmungen.*

No. 467. L. S., 5 Jahre, *Schwester der beiden vorhergehenden.* Erkrankte am 16. VII. unter Kopfschmerz und Fieber. Schmerzen in den Beinen und Händen. Starke Somnolenz. Starke Hyperästhesie gegen Berührungen. Nach einigen Tagen entwickelte sich eine *fortschreitende und fast vollständige Lähmung* des Körpers, die an den Beinen einsetzte und sowohl die Extremitäten, wie die Rücken-, Bauch- und Halsmuskulatur umfasste und mit nachfolgender Atrophie und Erloschensein der faradischen Erregbarkeit verbunden war. Reflexe erloschen. Sensibilität erhalten.

No. 468. S. S., 7 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte am 17. VII. 1905 unter Fieber etc. Klagte über Schmerzen in den Beinen, am meisten in den Oberschenkeln. Es entwickelte sich nach einigen Tagen eine *typische spinale Kinderlähmung* vorzugsweise der Beine und der Schultermuskulatur rechts, aber auch mit Affektion der übrigen Armmuskulatur ebenso wie der Bauchmuskeln. Dabei bestand eine *ausgesprochene Rückensteifigkeit*, so dass der Körper sich in wagerechter Stellung erhielt, wenn Pat. nur mit Stütze unter den Schultern und dem Becken gehoben wurde.

No. 469. A. S., 17 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 23. VII. 1905 unter Schmerzen im Genick und Kopf. Nackensteifigkeit. 25. VII. Temperatur 39,9 ° C. Schmerzen im Genick. Keine Lähmungen. Keine Patellarreflexe. Klar und völlig bei Sinnen. 26. VII. Linker Arm und Deltoideus gelähmt. Schwach im linken Bein. Harn und Stuhl gehen ins Bett, ohne dass sie es verhindern kann, obgleich sie es fühlt, wenn es kommt. Kann nicht schlucken (Dr. *Froste*). Am 27. VII. Exitus unter zunehmender Atemnot.

No. 470. G. R., 10 Jahre alter Knabe. Nachdem er einige Tage unpässlich gewesen mit Diarrhoe und Schmerzen in den Beinen, verschlimmerte sich der Zustand plötzlich den 10. VII. Pat. bekam Fieber (39,5 ° C.), starke Kopfschmerzen, Hyperästhesie bei Berührungen. *Typische spinale Kinderlähmung* mit Paralyse der Arme und Beine, Rücken-, Bauch- und Halsmuskulatur. In den Bauchmuskeln besteht nur für die Mm. recti eine geringe Kontraktionsfähigkeit. Atrophie der Muskeln. Erloschensein der faradischen Erregbarkeit und der Sehnenreflexe. Sensibilität erhalten.

No. 471. G. R., 14 Jahre, *Schwester des vorigen.* War ebenfalls einige Tage unpässlich. Erkrankte dann am 18. VII. in akuter Weise mit Fieber und starkem Kopfweh. Schmerzen in den Beinen. Hyperästhesie des ganzen Körpers bei Berührungen. *Typische spinale Kinderlähmung mit Paraplegie der Beine.*

No. 472. C. A., 12 Jahre. Erkrankte den 8. VII. 1905 unter Fieber, Kopfweh und Schmerzen im Rücken. Musste einige Tage zu Bett liegen. *Keine Lähmungen* merkbar, nur fühlte er sich matt, als er wieder auf war. *Es „wurde ihm dunkel vor Augen", wenn er lesen wollte.* Keine Diplopie. Die Sehstörung ging nach einiger Zeit vorüber.

No. 473. E. A., 14 Jahre, *Bruder des vorigen.* Erkrankte, nachdem er einige Tage matt und unpässlich gewesen war, am 20. VII. 1905 an Fieber, Kopfweh und Rückenschmerzen. Einige Tage darauf bekam er auch im rechten Bein Schmerzen. Es wurde jedoch *keine Lähmung* beobachtet.

No. 474. C. J., 15 Jahre, *dient in der Familie der vorigen.* Erkrankte den 21. VII. unter denselben Symptomen wie die beiden vorhergehenden Patienten. Lag 3 Tage zu Bett. Als er wieder aufstand, fiel es ihm schwer zu gehen, weil die Beine bei den Bewegungen schmerzten. Diese Schmerzen hielten zirka 14 Tage an, während welcher Zeit er indes seiner Arbeit nachgehen konnte, obwohl sie ihn belästigten. Ausserdem fühlte er sich sehr müde. *Keine Lähmungen* beobachtet.

No. 475. E. J., 17 Jahre, *Dienstmädchen in derselben Familie.* Erkrankte plötzlich in der Nacht vom 26. zum 27. VII. 1905. Sie musste das Bett hüten, hatte Fieber und Schmerzen im Kopf, Genick und Rücken sowie im rechten Arm. Etwas steif im Genick. *Schwach im rechten Arm und Bein.* Den 15. VIII. liegt sie noch zu Bett. Sie kann stehen und gehen, hinkt dabei aber auf dem rechten Bein, welches sie bei den Bewegungen schmerzt. Die Muskulatur des rechten Beins fühlt sich bedeutend schlaffer an als die des linken, schmerzt bei Druck, desgleichen auch die Nervenstämme. Der Patellarsehnenreflex am rechten Bein ist schwächer als normal und als am linken Bein. Die Bewegungen im rechten Arm können sämtlich ausgeführt werden, sind aber erheblich schwächer als auf der linken Seite. Muskeln und Nerven des rechten Armes sind druckschmerzhaft. Arm und Bein auf der linken Seite normal. Die Sensibilität erscheint normal. Dieser Fall entspricht somit nach der geläufigen Anschauungsweise mehr einer *Polyneuritis acuta.*

No. 476. A. J., 21 Jahre, *Schwester der vorigen und ebenfalls Dienstmädchen in derselben Familie.* Erkrankte den 28. VII. unter Kopfweh, Schmerzen im Rücken, Armen und Beinen sowie unter Fieber. Sie war müde und matt, zeigte aber *keine eigentlichen Lähmungen.*

No. 477. E. L., 11 Jahre. Erkrankte in akuter Weise am 12. VII. 1905, war einige Tage zuvor etwas unpässlich und hatte Kopfweh. Den 16. VII. verschlimmerte sich sein Zustand, es wurde Fieber bemerkt, und Pat. musste sich zu Bett legen. Er bekam Schmerzen in Rücken und Beinen, Steifigkeit im Genick, zeitweilig Krampf in den Beinen, Übelkeit und dünne Entleerungen. Schlief auffallend viel. Lähmung wurde nicht bemerkt. Am 15. VIII. konnte ich nur ein leichtes *Hinken auf dem linken Bein* konstatieren. Keine Schmerzen. Die Eltern bemerkten einen deutlichen Unterschied im Gang des Patienten. Er kann nicht wie vorher umherlaufen, strauchelt leicht und fällt häufig um. Wird sehr bald müde und hält gegen früher nichts

aus. Deutliche Lähmungen oder Atrophien sind aber sonst nicht nachzuweisen. Patellarsehnenreflexe normal.

No. 478. C. L., *Bruder des vorigen.* Erkrankte den 16. VII. 1905 unter starkem Fieber, Schmerzen im Unterkiefer und in den Schläfen, phantasierte, schlief schlecht. 23. VII. *Parese der Beine* (Dr. *Carlson*). 15. VIII. vollständig wieder hergestellt, Patellarreflexe normal.

No. 479. E. L., *Bruder des vorigen*, 17 Jahre. Nachdem er einige Tage unpässlich gewesen war, erkrankte er den 20. VII. 1905 heftig unter Fieber, Kopfweh, Schmerzen in Rücken, Genick und Beinen. Der Kopf wurde stark nach hinten gezogen, er schmerzte, wenn Pat. ihn zu drehen versuchte. Nach einigen Tagen stellte sich eine *aufsteigende Lähmung* ein, die unter Atemnot den Tod am 24. VII. herbeiführte.

No. 480. J. L., 19 Jahre, *Bruder des vorigen.* Hatte vor dem 22. VII. 1905 einige Tage lang Diarrhoe und erkrankte dann unter Fieber, ausserordentlich heftigem Kopfweh, Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Rücken und Genick, Steifigkeit im Genick mit ausgesprochenem Opisthotonus. Am 23. VII. trat eine *aufsteigende Lähmung* mit Schluck- und Atembeschwerden auf, und Pat. starb am 26. VII. unter zunehmender Atemnot.

No. 481. E. J., 11 Jahre alter Knabe. Erkrankte am 28. VI. 1905 unter Kopfweh und Fieber. Lag 3 Tage zu Bett. Während dieser Zeit zeigte sich eine stark hervortretende Somnolenz. Es wurden *keine Lähmungen* bemerkt.

No. 482. G. J., 17 Jahre, *Schwester des vorigen.* Mitte Juli 1905 hatte sie einige Wochen lang Schmerzen im Genick und Rücken, fühlte sich dort steif. Parästhesien in den Armen. War sehr müde und fühlte sich schwach. Fieber wurde angeblich nicht bemerkt, *ebenso wenig Lähmung.*

No. 483. E. J., 14 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte den 25. VII. 1905 unter Erbrechen und Kopfweh, Schmerzen im Nacken, Rücken und den Beinen. Lähmungen wurden nicht bemerkt.

No. 484. H. A., 15 Jahre altes Mädchen. Erkrankte den 22. VII. 1905 unter Fieber, Schmerzen in Nacken und Beinen. Fühlte sich schwach in den Beinen, konnte aber doch auf sein. *Keine Lähmung* bemerkbar.

No. 485. A. A., 13 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 24. VII. 1905 unter Kopfweh, Zahnschmerzen und Fieber. Eine Woche lang musste sie dann und wann liegen und klagte darüber, dass Arme und Beine eingeschlafen waren. Den 31. VII. wurde ihr Zustand schlimmer, sie bekam heftige Schmerzen in Kopf und Rücken. Den 2. VIII. merkten die Eltern, dass *sowohl Arme wie Beine gelähmt* waren. Gegen Mittag stellten sich grosse *Respirationsbeschwerden* und Cyanose ein, und Pat. starb um 1 Uhr mittags am 2. VIII.

No. 486. C. A., 23 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte den 4. VIII. 1905 unter Schmerzen in Kopf und Rücken, in den Beinen und Schultern. Stuhl träge. *Keine Lähmung.* Keine Atrophie.

No. 487. J. G., 19 Jahre, Knecht. Erkrankte den 29. VII. 1905 unter Fieber, Kopfweh, Schmerzen in Armen und Beinen, Steifigkeit im

Nacken. Schnupfen. Er musste 14 Tage zu Bett liegen, *ohne dass jedoch irgend welche paralytische Erscheinungen beobachtet wurden.*

No. 488. F. J., 14 Jahre altes Mädchen. Erkrankte ungefähr den 15. VII. 1905 unter Fieber und Schwindel. *Keine Lähmungen.*

No. 489. A. J., 3 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 23. VII. 1905 unter Fieber (38,5 ° C.), Kopfweh, Erbrechen, Verstopfung, Schmerzen in Armen und Beinen. Nach einigen Tagen stellten sich weitverbreitete Lähmungen ein, so dass *sie weder Arme noch Beine bewegen konnte*, der Kopf hing schlaff, wenn sie im Bett aufgerichtet wurde. Die letzten Stunden wurde es ihr *schwer zu schlucken und zu atmen.* Cyanose im Gesicht und an den Fingern. Gestorben den 26. VII.

No. 490. G. J., 8 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 24. VII. 1905 unter Fieber (39,4 ° C.), Kopfweh, Erbrechen, Schmerzen im Nacken, in den Armen und Beinen. Musste 5 Tage das Bett hüten. *Keine Lähmungen.*

In einem nur einige Schritte von der Wohnung der vorigen liegenden Hause erkrankte die folgende Patientin.

No. 491. M. A., 32 Jahre alte Frau. Erkrankte heftig am 24. VII. 1905 unter Kopfweh und Fieber und musste 4 Tage lang das Bett hüten. Sie fühlte in dieser Zeit Schmerzen im Rücken. Den 25. VII. war sie auffallend somnolent und schlief fast den ganzen Tag. Als sie wieder aufstehen konnte, fühlte sie sich sehr müde und matt. *Keine Lähmungen.*

No. 492. M. G., 1 jähriges Mädchen. Erkrankte den 10. VII. 1905. Wurde *an Armen und Beinen vollständig paralytisch.* In den letzten Stunden bestanden *grosse Atmungsbeschwerden.* Gestorben am 19. VII.

No. 493. J. G., 7 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte den 19. VII. 1905 unter Leibschmerzen, Verstopfung, 5 Tage lang kein Stuhl, trotz wiederholter Rizinusöldosen. Fieber wurde von den Eltern nicht bemerkt. War die ganze Zeit auf und im Freien. Den 22. VII. (Dr. *Carlson*) Schwäche des rechten Armes, der nur wenig gebeugt werden kann. Den 12. VIII. 1905 hatte Verf. Gelegenheit, den Pat. zu sehen. Die Mutter wollte bemerken, dass der Gang gegen früher etwas steif war. Objektiv konnte aber keine Anomalie nachgewiesen werden. Dagegen war der *Patellarreflex deutlich erhöht.* Keine Atrophie oder Schwäche der Beine. Im linken Arm war die Motilität und Kraft normal. *Den rechten Arm dagegen konnte Pat. nur bis zur Schulter heben. Auch die übrigen Bewegungen waren abgeschwächt.* Die Muskulatur im rechten Arm etwas atrophisch.

No. 494. J. G., 5 Jahre, *Schwester der beiden vorigen.* Erkrankte den 20. VII. 1905 unter Schmerzen im ganzen Körper. Ausgesprochene Hyperästhesie, so dass sie schrie, wenn man sie nur anrührte. Schwäche in den Beinen. 12. VIII.: *Kann nicht allein stehen, bei Versuchen dazu biegen sich die Beine unter ihr.* Wenn sie gestützt wird, kann sie sogar gehen, obwohl sehr schlaff und langsam. Der Gang ist deutlich paralytisch. Das rechte Bein wird fast ausschliesslich durch Bewegungen im Hüftgelenk fortbewegt. Das rechte Bein bedeutend schwächer als das linke, die Muskulatur ist schlaff, aber nicht atrophisch. Der Patellarreflex fehlt am rechten Bein, am linken lässt er sich zwar hervorrufen, ist aber abgeschwächt.

No. 495. G. J., 13 jähriger Knabe. Erkrankte am 14. VII. 1905 unter allgemeinem Unwohlsein. Bekam am folgenden Tage Schmerzen im Kopf, Nacken und Rücken und schwitzte viel. *Aufsteigende Lähmung*, Verstopfung, Harnverhaltung, *Schluck- und Atembeschwerden*. Gestorben am 18. VII.

No. 496. H. C., 4 jähriger Knabe. Erkrankte den 21. VII. 1905 unter Fieber und Kopfweh. Jammerte, wenn die Mutter ihn anfasste. Lähmungen will sie aber nicht beobachtet haben. Gestorben den 24. VII. Pat. wurde nicht vom Arzt untersucht.

No. 497. B. K., 9 jähriger Knabe. Erkrankte den 23. VII. 1905. *Lähmung des Gaumensegels* (siehe S. 51).

No. 498. J. J., 15 Jahre, Knabe. Erkrankte den 18. VII. 1905 unter Fieber, Kopfweh, Schmerzen in Rücken und Beinen und Diarrhoe. *Keine Lähmungen.*

No. 499. H. J., 12 Jahre, *Schwester des vorigen.* Erkrankte den 23. VII. 1905 unter Fieber (38,5 ° C.), Kopfweh und Erbrechen. *Keine Lähmungen.*

No. 500. E. J., 1¼ jähriger Knabe. Erkrankte den 20. VII. 1905 unter Fieber, Erbrechen, *Lähmung* erst im rechten Arm und dann *in allen Extremitäten, Rumpf- und Bauchmuskulatur.* Es traten *Atmungsbeschwerden* auf, und Pat. starb den 26. VII. 1905.

No. 501. M. J., 5 Jahre, *Schwester des vorigen.* Erkrankte den 24. VII. 1905 unter Fieber (39 ° C.), Kopfweh, Schmerzen in Armen und Beinen, Verstopfung und Retentio urinae. Später wurden *beide Arme gelähmt*, gegen Ende traten *Atmungsbeschwerden* auf. Lähmung in den Beinen oder im Gesicht wurde nicht bemerkt. Gestorben den 26. VII. 1905.

No. 502. S. J., 3 Jahre alt, *Schwester der beiden vorigen.* Erkrankte den 27. VII. 1905 unter Fieber, Kopfweh und grossem Schmerz im Körper bei Berührung. 29. VII. (Dr. *Carlson*-Mariestad): *Lähmung des rechten Arms*, der nicht zum Munde geführt werden konnte. Wenn sie aufstand, konnte sie zwar auf den Beinen stehen, musste aber bei Gehversuchen gestützt werden, sonst fiel sie um. 17. VIII: Keine Lähmung nachweisbar. Kein Unterschied in der Stärke des rechten und linken Arms.

No. 503. O. J., 9 Jahre alter Knabe. Erkrankte den 29. VII. 1905 unter Fieber und Schmerzen im Rücken. Es trat *Lähmung der Arme und Beine* ein, und Pat. starb den 1. VIII. 1905.

Kein anderes Kind in der Familie.

Obgleich ein Teil der soeben angeführten Fälle sich klinisch als typische Fälle der spinalen Kinderlähmung erwies und die meisten tödlichen Fälle in der für diese Krankheit charakteristischen Weise, in der Form einer aufsteigenden Lähmung, verliefen, so könnte man vielleicht den Einwand erheben, dass die Diagnose nicht durch Sektion sichergestellt wurde. Ich möchte daher folgende Gruppe von Krankheitsfällen anführen, die auf einer Insel im Wenern-See auftraten und demselben grossen Herde wie alle oben angeführten angehören (siehe Fig. 1).

No. 557. H. A., 4 Jahre altes Mädchen. Erkrankte am 16. VIII. 1905 unter Fieber und Kopfweh. *Absteigende Lähmung, Respirationslähmung.* Gestorben am 24. VIII. 1905.

Die von mir vorgenommene *Sektion* zeigte die für eine spinale Kinderlähmung charakteristischen Veränderungen, was auch mikroskopisch festgestellt wurde.

No. 558. A. M. A., 12 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte am 14. VIII. 1905 unter Kopfweh und Fieberschauern. Musste 2 Tage das Bett hüten. *Keine Lähmungen.*

No. 559. H. A., 15 Jahre, *Schwester der vorigen.* Unpässlich seit dem 14. VIII. Wurde den 17. VIII. schlimmer, bekam Fieber, Kopfweh und Schwindel sowie Schmerzen in Armen und Beinen. Als ich Pat. am 21. VIII. sah, lag sie zu Bett, bot aber mit Ausnahme eines ausgesprochenen Müdigkeitsgefühls und einiger Genicksteifigkeit nichts besonders Bemerkenswertes dar. Abendtemperatur 37,9 ° C. Es konnten *keine Lähmungen* nachgewiesen werden.

No. 560. B. A., *Bruder der vorigen*, 7 Jahre. Erkrankte den 17. VIII. unter Fieber und Kopfweh, wurde aber sehr bald gesund. *Keine Lähmungen.*

In einer Familie, welche neben der eben angeführten wohnte — die Gärten der Häuser grenzten aneinander — traten folgende Fälle auf:

No. 561. S. L., 8 Jahre, Mädchen. Erkrankte in der Nacht vom 27. zum 28. VIII. 1905 unter Fieber und Schmerzen im Nacken. Musste den folgenden Tag zu Bett liegen, war dann aber wieder auf. Als ich Pat. am 1. IX. sah, konnte ich *keine objektiven Erscheinungen entdecken.*

No. 562. J. L., 9 Jahre, *Bruder der vorigen.* Erkrankte den 28. VIII. am Morgen unter Erbrechen, Fieber und Kopfweh. *Aufsteigende Lähmung.* Gestorben den 3. IX. 1905.

Makro- und mikroskopisch fand ich die Veränderungen einer *Poliomyelitis acuta.*

No. 563. A. L., 16 Jahre, *Schwester der vorigen.* Erkrankte den 31. VIII. abends unter Fieber, Kopfweh, Fieberschauern, starkem Schweiss, Schmerzen in den Beinen. Den 1. IX. Temperatur 38,4, sonst keine objektiven Erscheinungen. Patellarreflexe normal. Den 2. IX. fieberfrei, gesund, *keine Lähmungen.*

No. 564. J. F., 18 Jahre, *Dienstmädchen in der Familie der vorigen.* Erkrankte am Morgen des 31. VIII. unter Fieber, Kopfweh und Steifigkeit im Nacken. 1. IX. Temp. 38° C. 2. IX. *Aufsteigende Lähmung.* Gestorben am 2. IX.

Bei der Sektion fand ich eine *Poliomyelitis acuta*, was bei der mikroskopischen Untersuchung verifiziert wurde.

No. 565. G. N., 2jähriger Knabe. Pat. erkrankte in einem Hause, das nur durch die Strasse von der Wohnung der Letztgenannten getrennt war. Erkrankte am 28. VIII. 1905. *Lähmung des linken Arms, Parese des rechten Arms, der Beine, des Hypoglossus und des Facialis rechts.*

Wenn wir die hier mitgeteilten kurz gefassten Angaben prüfen, so finden wir, dass in den obengenannten begrenzten

Herden neben ausgebildeten und unzweideutigen Fällen von spinaler Kinderlähmung gleichzeitig eine Menge akuter Erkrankungen vorgekommen sind, die wie eine akute Infektionskrankheit ohne merkbare lokale Symptome verliefen. Es erhebt sich nun natürlich zunächst die Frage, ob die Fälle, die zu der letzteren Kategorie gehören, mit den ausgesprochenen Fällen von Poliomyelitis in einen ätiologischen Zusammenhang zu bringen sind.

Meines Erachtens ist auf diese Frage nur eine Antwort möglich. Es spricht für einen solchen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Formen gerade die Gleichzeitigkeit im Auftreten, entweder so, dass in derselben Familie, in der mehrere Mitglieder in rascher Folge nach einander befallen werden, sowohl abortive Formen wie vollkommen entwickelte vorkommen, oder auch so, dass in der heimgesuchten Gegend in gewissen Familien nur Lähmungsfälle, in anderen dagegen nur abortive Fälle auftreten. In den oben erwähnten 18 Häusern verteilen sich die verschiedenen Formen auf folgende Weise. In 7 Häusern traten beide Formen auf, in 8 nur Lähmungsfälle und in 3 nur abortive.

Dieses lokale und temporäre Zusammentreffen der verschiedenen Formen war nicht nur für den erwähnten Herd *Trästena* eigentümlich, sondern konnte auch in anderen grösseren Herden während der Epidemie 1905 beobachtet werden. Es genügt, auf die Kartenskizzen Fig. 1, 4, 5, 7, 9, 10, 13 und 15, wo die abortiven Fälle mit kleinen Kreisen, die Lähmungsfälle mit schwarzen Punkten angegeben sind, hinzuweisen, um dies zu demonstrieren.

Aber auch in manchen Gegenden, wo, nach den Kartenskizzen zu urteilen, keine Erkrankungen der betreffenden Art, sondern nur Lähmungsfälle vorgekommen zu sein scheinen, haben sie doch zweifelsohne auch nicht gefehlt. So hat mir Dr. *Behrman*-Kungsör, der die meisten von den in Fig. 21 eingetragenen Fällen beobachtet hat, auf meine Anfrage mitgeteilt, dass in seiner Praxis gleichzeitig nicht wenige Krankheitsfälle vorgekommen sind, bei denen er auf das Erscheinen von Lähmungen gefasst gewesen war, solche aber ausgeblieben sind.

In dem epidemiologischen Abschnitte meiner Arbeit werde ich ebenfalls mehrere Beispiele dafür anführen, dass in Familien mit anscheinend vereinzelten Fällen offenbar gleichzeitig mehrere abortive Fälle aufgetreten sind.

Bei einer kleinen Epidemie in *Smedjebacken* in *Schweden* 1906 konnte ich ebenfalls das Vorkommen von abortiven Fällen in Zusammenhang mit vollkommen entwickelten konstatieren.

Ich möchte somit behaupten, dass das *Auftreten von abortiven Fällen als eine ziemlich konstante Erscheinung betrachtet werden muss.* Indessen sieht man zuweilen eigentümliche Abweichungen von dieser Regel. So blieben nach der Aussage eines 48 jährigen Mannes, der von einer typischen Poliomyelitis acuta mit Paralyse des einen Armes befallen wurde, die 8 Kinder völlig gesund.

Zu Gunsten der ätiologischen Identität spricht ausser diesem fast konstanten Vorkommen ferner der Umstand, dass die Symptome bei den abortiven Formen mit denjenigen des Inilialstadiums der ausgeprägten spinalen Kinderlähmung in manchen Fällen so vollkommen übereinstimmen, dass keine Möglichkeit besteht, zu entscheiden, wie der weitere Verlauf sich gestalten wird. Auch kann man eine ununterbrochene Kette von Krankheitsbildern aufstellen, die von den letal verlaufenden mit fast totaler Lähmung des ganzen Körpers bis hinunter zu den abortiven reicht, wo keine Lähmung beobachtet werden konnte, und die nur die Zeichen einer schnell vorübergehenden Allgemeininfektion darbieten. Zwischen diesen beiden äussersten Polen finden sich nun unzählige Übergänge. Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, wo die Lähmung sehr wenig ausgesprochen ist und nur kurze Zeit besteht, bei denen es Geschmacksache ist, ob wir sie zu den abortiven Formen oder zu den Lähmungsfällen rechnen wollen. So ist die Grenze zwischen den verschiedenen Formen völlig verwischt.

Das Krankheitsbild, welches die abortiven Formen darbieten, stimmt im grossen und ganzen mit demjenigen überein, das wir schon bei der Schilderung des Initialstadiums der typischen spinalen Kinderlähmung kennen gelernt haben.

In der Regel erkranken die betreffenden Patienten in akuter Weise mit Fieber, Kopfweh und Allgemeinerscheinungen. In manchen Fällen gesellen sich noch dazu Symptome, die auf ein Ergriffensein des Nervensystems hindeuten, so z. B. Nackensteifigkeit, Schmerzen im Nacken, Rücken, Kreuz und in den Gliedern, Parästhesien u. a. m. Diesen Erscheinungen folgen nun aber keine Lähmungen, sondern die Kranken werden — und zwar in der Regel in kurzer Zeit — wiederhergestellt, und man bemerkt von der durchgemachten Krankheit keine Spur.

Die abortiven Fälle bieten somit nur die Zeichen einer Allgemeininfektion ohne eigentliche lokale Erscheinungen.

Obgleich also das Krankheitsbild sehr einfach ist und keine allzu grossen Verschiedenheiten darbietet, ist es doch vielleicht nicht unangebracht, auf Grund von mir zu Gebote stehenden

Angaben über 157 abortive Fälle, die in meine Kasuistik aufgenommen wurden, den einzelnen Symptomen einige Worte zu widmen.

Auch wenn die Erkrankung meist ganz plötzlich beginnt, so sieht man doch ab und zu, dass auch hier, wie schon bei Besprechung der Initialsymptome erwähnt wurde, anfangs ganz unbestimmbare Prodromalerscheinungen auftreten, Abgeschlagenheit, allgemeine Müdigkeit u. s. w. Auch hier akzentuieren sich aber gewöhnlich nach einigen Tagen die Krankheitserscheinungen in plötzlicher Weise. In seltenen Fällen kann dieses zweite Erkranken mehr unter dem Bilde eines Rezidivs erfolgen, das erst einige Zeit, nachdem der Kranke schon von der ersten Attacke hergestellt ist, auftritt. Meist liegt zwischen den beiden Anfällen ein Zeitraum von etwa einer Woche.

Was nun die einzelnen Symptome betrifft, so hat das *Fieber* in den Fällen, wo eine Messung vorgenommen wurde, meist etwa 38° bis 39° C. und etwas darüber erreicht. Eine zusammenhängende Temperaturkurve kann ich nicht geben.

Gleichzeitig mit den Klagen über *Kopfweh*, die fast regelmässig waren, kamen in den abortiven Fällen, und zwar in manchen Gegenden auffallend häufiger als in anderen, oft *Nackenschmerzen* vor. Dabei bestand vielfach eine auffallende *Steifigkeit des Nackens*. Auch wurde ab und zu über *Rückenschmerzen* geklagt.

Es wurden also, und zwar sehr oft, auch bei den abortiven Fällen Symptome beobachtet, die als meningitische Reizsymptome gedeutet werden können. Noch mehr ist dies der Fall, wenn zu den soeben erwähnten Erscheinungen ein mehr oder weniger ausgeprägter Opisthotonus hinzutritt. Das Krankheitsbild wird dann demjenigen des „Meningismus“ vollständig ähnlich, und solche Fälle bilden den Übergang zu der ausgesprochenen meningitischen Form der *Heine-Medinschen Krankheit*.

Es ist nun nicht ohne Interesse, dass in gewissen Gegenden der meningitische Zug der Erkrankung regelmässiger als in anderen vorkam. Dasselbe Verhältnis waltete in einzelnen Familien ob, so dass es sich z. B. ereignete, dass die ersten 4 Fälle No. 363—367 (Fig. 4), die in einer Familie auftraten, im Anfang als epidemische Cerebrospinalmeningitis gedeutet wurden, bis endlich der fünfte Fall die Sachlage klärte.

Von sonstigen Reizsymptomen werden besonders oft *Gliederschmerzen* genannt. Meist sind mehrere Extremitäten ergriffen, zuweilen beschränken sich die schmerzhaften Erscheinungen auf

eine Extremität. Ab und zu erreichen die Schmerzen einen hohen Grad. Solche Fälle, in denen Gliederschmerzen ein hervorstechendes Symptom bilden, erinnern sehr an jene zahlreichen Fälle, die man, oft mangels eines Besseren, als Influenza rubriziert, und in der Regel wird wohl auch diese Diagnose gestellt.

Gastro-intestinale Störungen werden bei den abortiven Formen öfters gefunden, Brechneigung, Erbrechen und Diarrhoe. Die Erscheinungen von Seiten des Digestionstractus können bisweilen dem Krankheitsverlauf ihr Gepräge aufdrücken. Obgleich ich nicht behaupten kann, dass die gastro-intestinale Form gerade allgemein ist, sieht man bisweilen prägnante Beispiele dieses Typus.

Man könnte demnach in der Gruppe der abortiven Fälle folgende Typen unterscheiden:

1. Fälle, die nur unter dem Bilde einer allgemeinen Infektion verlaufen;

2. Fälle, bei denen meningitische Reizerscheinungen deutlich sind („Meningismus"-ähnlich);

3. Fälle, bei denen die schmerzhaften Erscheinungen stark hervortreten („Influenza"-ähnlich);

4. Fälle, bei denen sich gastro-intestinale Störungen besonders bemerkbar machen.

Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, dass, wenn auch ab und zu die genannten Grundtypen in mehr oder minder grosser Reinheit zur Beobachtung kommen, die meisten Fälle als Mischformen derselben anzusprechen sind.

Die Abgrenzung der ganzen Gruppe der abortiven Fälle ist übrigens ein wenig willkürlich, denn man könnte hierher auch solche Fälle rechnen, bei denen die Schwäche oder Lähmung der Extremitäten oder der Hirnnerven zwar nachweisbar war, aber in kurzer Zeit zurückging. Eine scharfe Grenze zu ziehen, ist unmöglich. Wie der Übergang zwischen den einzelnen Formen nur ganz allmählich erfolgt, geht aus folgendem Fall hervor, bei dem als einziges objektives Zeichen nur eine Abnahme der Stärke des Patellarreflexes an dem einen Beine nachgewiesen werden konnte. Der betreffende Fall wurde während der *Smedjebacken*-Epidemie im August 1906 beobachtet. Ein 6jähriger Knabe, dessen Bruder am 27. VIII. 1906 von Fieber, Kopfweh und Nackensteifigkeit befallen wurde und nach 4 Tagen in typischer Weise unter Symptomen der aufsteigenden Lähmung und Dyspnoe starb, erkrankte am 25. VIII. ebenfalls mit Kopfweh, Fieber und Steifigkeit des Nackens. Er musste die ersten drei Tage zu Bett liegen, erschien dann aber

völlig gesund. Als ich ihn am 31. VIII. 1906, also sechs Tage nach dem Beginn der Krankheit, sah, konnte ich keine Funktionsstörung beobachten. Patient konnte gehen, laufen, die Treppe hinaufsteigen u.s.w. Nur hatte es den Anschein, als zitterte er ab und zu ein ganz klein wenig im linken Knie. Die Kraft des linken Beines war aber anscheinend normal. Wenn er sich auf dieses stützte und ein nicht allzu kräftiger Schlag an die Kniekehle appliziert wurde, knickte das Bein nicht zusammen. *Dagegen war der Patellarreflex links stark herabgesetzt.* Dies war auch das einzig nachweisbare Symptom der durchgemachten Krankheit.

Einen analogen Fall hat mir Dr. *Abrahamsson*-Säfsjö mitgeteilt. Es erkrankten in einer Gegend, wo mehrere Fälle von spinaler Kinderlähmung vorgekommen waren (Fig. 4), drei Geschwister (No. 380—382) am 13. VIII., 16. VIII. und 5. IX. Alle drei boten ausser Allgemeinsymptomen auch Nackenschmerzen dar. Bei keinem der Erkrankten wurden Lähmungen beobachtet, dagegen wurde bei einem von ihnen, einem Knaben von 14 Jahren, nach einiger Zeit eine Herabsetzung des Patellarreflexes am rechten Beine nachgewiesen.

Bei einigen Fällen ist von Kollegen berichtet worden, dass die Patellarreflexe beiderseits erloschen waren bei Abwesenheit sonstiger lokaler Symptome. Ohne die Tatsache leugnen zu wollen, scheint es mir doch geboten, solche Angaben über *bilaterales* Fehlen der Reflexe nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten. Bei nur einseitiger Abwesenheit oder Herabsetzung des Partellarreflexes liegt die Sache offenbar anders.

Umgekehrt kann auch eine Erhöhung der Patellarreflexe bei den abortiven Formen beobachtet werden. So konnte ich bei No. 463, von dem oben S. 120 kurz berichtet wurde, eine Erhöhung des Kniephänomens, und zwar besonders auf der *einen* Seite, nachweisen. Bei einem 10 jährigen Knaben (No. 358, Übersichtskarte I), der etwa gleichzeitig und in der Nähe von Lähmungsfällen am 22. VIII. mit Schmerzen und Steifigkeit des Nackens, starker Hyperästhesie des ganzen Körpers beim Anfassen, Parästhesien des linken Beines, aber ohne nachweisbare Lähmungen erkrankt war, fand sich ebenfalls eine Erhöhung der Patellarreflexe. —

Man kann wohl behaupten, dass die abortiven Formen in dem von mir oben angegebenen Sinne einer Allgemeinerkrankung ohne Lähmungen bisher kaum bekannt waren. Noch weniger war das häufige und fast regelmässige Auftreten derselben dargetan, und

ebenso wenig ist ihre grosse Bedeutung in epidemiologischer Beziehung erkannt worden.

Wenn man aber die Literatur genau durchgeht, so findet man bei einigen Verfassern Angaben, welche die Existenz von abortiven Formen durchblicken lassen, und ich möchte diese Angaben hier anführen, um zu zeigen, dass die abortiven Formen keineswegs eine Eigentümlichkeit der schwedischen Epidemie 1905 sind.

Briegleb[1]) erwähnt einen Kranken, der nach gewöhnlichen Initialsymptomen von einer Peroneuslähmung befallen wurde. Unter den einleitenden Erscheinungen trat besonders ein Brechdurchfall hervor, von welchem auch drei andere Familienmitglieder gleichzeitig befallen wurden. Während bei den letzteren „der Anfall normal verlief", trat beim ersteren die genannte Lähmung auf. Es handelte sich wahrscheinlich hier um eine abortive Form des gastrointestinalen Typus der *Heine - Medin*schen Krankheit.

W. Pasteur[2]) sah in einer Familie alle sieben Kinder in schneller Folge im Laufe von zehn Tagen an einer akuten, febrilen Affektion erkranken, die 2—4 Tage dauerte und hauptsächlich durch Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein charakterisiert war. Bei dreien der Kinder traten Lähmungen auf, bei zwei anderen allgemeiner oder partieller Tremor, in einem Falle mit Strabismus von kurzer Dauer kombiniert. Bei den übrigen zwei Kindern beschränkte sich die Krankheit auf die allgemeinen Symptome.

In seinem Bericht über die *Bratsberger* Epidemie 1899 erwähnt *Leegaard*[3]), dass nach Mitteilung des Bezirksarztes *Dr. Solberg* in seinem Bezirke während des Monats August gleichzeitig mit epidemisch auftretender spinaler Kinderlähmung „eine Reihe von unerklärlichen Krankheitsbildern bei Kindern, Fiebersymptome mit nachfolgender Blässe und Müdigkeit ohne bestimmte nachweisbare Symptome von Poliomyelitis" beobachtet wurden, und dass der behandelnde Arzt der Meinung war, es handele sich hier möglicherweise um abortive Formen der akuten Poliomyelitis.

Es unterliegt wohl jetzt keinem Zweifel, dass wir es in den oben erwähnten Fällen mit abortiven Formen der *Heine - Medin*schen Krankheit zu tun haben. Dass diese nicht in grösserer Ausdehnung

[1]) Inaug.-Diss. Jena 1890.
[2]) Trans. of the clin. Soc. Bd. 30. 1897.
[3]) Norsk. Mag. f. Laegev. 1901.

erkannt wurden, hängt offenbar mit dem Umstande zusammen, dass man meinte, solche Fälle, wenn man ihnen überhaupt Aufmerksamkeit schenkte, beruhten auf einem ganz zufälligen Zusammentreffen, um so mehr, als ja fast alle Ärzte mit dem Begriffe der „spinalen Kinderlähmung" die Vorstellung einer Systemkrankheit mit fixen, typischen und wenig wechselnden Symptomen verbinden. Ausserdem sind die Angaben über die etwas grösseren Poliomyelitis - Epidemien mit Ausnahme der *Medin*schen fast immer erst lange Zeit nach dem Ablaufe des akuten Stadiums gesammelt worden, und so ist es leicht erklärlich, dass die Eltern die leichtesten Fälle vergessen haben, besonders da die abortiven Fälle sehr oft von den Angehörigen als Erkältungen gedeutet werden. Dass auch *Medin* bei seinen sonst so sorgfältigen Beobachtungen nicht die abortiven Fälle erwähnt, erklärt sich wohl aus dem Umstande, dass das betreffende Material hauptsächlich poliklinisch und klinisch war, und dass *Medin* nur ganz sichere Fälle veröffentlichte, da er seine Studien zu einer Zeit machte, wo das epidemische Auftreten sonst noch unbekannt war.

Es wäre nun von sehr grossem Interesse zu wissen, wie gross die *Frequenz der abortiven Formen* im Verhältnis zu den Lähmungsfällen ist. Leider aber kann diese Frage nicht mit völliger Bestimmtheit beantwortet werden, was hauptsächlich auf der Schwierigkeit beruht, einzelne Fälle zu diagnostizieren. Man bekommt wohl die zuverlässigsten Zahlen, wenn man dem Urteil die Erkrankungsfälle in einem eng begrenzten Herde zu Grunde legt, wo die Verhältnisse nach allen Richtungen hin untersucht werden können. Dies liess sich während der schwedischen Epidemie 1905 am besten in dem oben erwähnten Bezirke Trästena tun. Hier kamen alle Lähmungsfälle zur Beobachtung, und mit grosser Sicherheit sind auch die allermeisten abortiven Fälle berücksichtigt, so dass das numerische Verhältnis der beiden Gruppen ziemlich sichergestellt erscheint, wenn auch nicht ganz ausgeschlossen werden kann, dass vielleicht einzelne abortive Fälle der Untersuchung entgangen sind. Nun verhielten sich hier die Lähmungsfälle zu den abortiven wie 26 : 23. Es betrug also die Zahl der letzteren beinahe die Hälfte von sämtlichen Fällen, und doch sind unter den Lähmungsfällen auch solche mitgezählt, die bald schwindende Paresen zeigten, und die man auch der Gruppe der abortiven Fälle zurechnen könnte.

In der Ortschaft Åtvidaberg, wo ebenfalls die meisten abortiven

Fälle in der Kasuistik Aufnahme fanden, betrugen sie 35 pCt. der Gesamtzahl (20 Lähmungsfälle, 11 abortive Fälle).

Bei der Smedjebacken-Epidemie 1906 war das Verhältnis der Lähmungsfälle zu den abortiven wie 22 : 28. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass die Frequenz der abortiven Fälle unter Umständen noch grösser ausfällt. Im folgenden werde ich nochmals Gelegenheit haben zu erwähnen, wie in einzelnen Familien die abortiven Fälle die Mehrzahl bilden. Dr. *Brorström*-Tingsryd erwähnt in einem Berichte an das schwedische Gesundheitsamt, dass in einer Schule innerhalb seines Bezirkes während der Zeit vom 14. VIII. bis 29. VIII. 05 nicht weniger als 18 Schulkinder kürzere oder längere Zeit verhindert waren, die Schule zu besuchen. Von diesen Kindern kehrten 15 nach 1—6 Tagen wieder in die Schule zurück, die anderen waren während längerer Zeit krank. In dem betreffenden Bezirke und in der unmittelbaren Umgebung der erwähnten Schulkinder waren zu derselben Zeit zahlreiche Fälle von spinaler Kinderlähmung aufgetreten (Fig. 10). Die betreffenden leichten Erkrankungsfälle kennzeichneten sich durch Fiebererscheinungen, Kopfweh, Erbrechen, Schmerzen in Nacken und Rücken usw. Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei diesen Fällen um abortive Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt hat, obgleich sich dies nicht für alle mit völliger Sicherheit behaupten lässt. —

Was die *Diagnose der abortiven Formen* betrifft, so lässt sie sich nur in solchen Fällen stellen, die in Verbindung mit unzweideutigen Fällen auftreten, besonders während einer Epidemie; fast unmöglich aber ist es, bei sporadischen Fällen eine richtige Diagnose zu stellen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil wir kein zuverlässiges Charakteristikum der Krankheit besitzen, das diese von den leichten Formen einer Anzahl anderer Infektionskrankheiten, die durch ganz verschiedene Noxen hervorgerufen werden, unterscheidet.

Eine nicht geringe Ähnlichkeit besitzen die abortiven Formen mit einer Gruppe von Erkrankungen, die wir klinisch als Influenza zu bezeichnen gewöhnt sind. Beiden sind gemeinsam das heftige Auftreten der Krankheit, das Fieber, die Schmerzen in den Armen, Beinen, im Kreuze, die Kopfschmerzen usw. Dass es sich aber bei der grossen schwedischen Epidemie 1905 nicht um eine Influenza-Epidemie mit hervortretender Lokalisation auf das Nervensystem handelt, erscheint mir ohne weiteres klar, und diese Frage würde keine eigentliche Erörterung erfordern, wenn nicht die

Identität der Influenza und der *Heine-Medin*schen Krankheit von Dr. *Brorström*-Tingsryd, der reichliche Gelegenheit hatte abortive Fälle zu sehen, in seinen Berichten an das schwedische Gesundheitsamt und bei anderen Gelegenheiten wiederholt behauptet worden wäre.

Wenn auch katarrhalische Erscheinungen in einem Teil der Influenzafälle vermisst werden, so sind sie doch gerade für diese Krankheit überaus charakteristisch, und das fast völlige Fehlen der genannten Symptome sowohl bei den abortiven wie den ausgebildeten Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit spricht entschieden gegen eine ätiologische Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten.

Dass die Influenza als ein nur wenige Tage dauerndes Fieber oder als eine allgemeine Affektion des Nervensystems mit Kopfweh, Schmerzen in den Armen und Beinen u. s. w. verlaufen *kann*, ist ja eine bekannte Tatsache. Dass aber diese Krankheit innerhalb weiter Gegenden und innerhalb einer beschränkten Zeit ihre gewöhnlichen Merkmale ändern und anstatt der gewöhnlichen, katarrhalischen Form diejenige einer Nervenkrankheit mit vorherrschenden Poliomyelitis acuta-Fällen annehmen sollte, ist ja schon an und für sich äusserst unwahrscheinlich. Auch wurde bei den bakteriologischen Untersuchungen, die in Schweden während des Jahres 1905 in den betreffenden Fällen vorgenommen wurden, der Influenzabazillus weder in der Cerebrospinalflüssigkeit, noch im Rückenmark oder in anderen Organen angetroffen.

Einen weiteren Unterschied bildet das Verhalten der Komplikationen (z. B. Otitiden), die ebenfalls bei der *Heine-Medin*schen Krankheit fast gänzlich fehlen. Dass sich bisweilen in den schweren Fällen Bronchopneumonien einstellen, ändert an dieser Angabe nichts, denn diese Affektion hat hier ihre ganz besondere Ursache. Die betreffenden Kranken bieten nämlich nicht selten eine Parese der Atmungsmuskulatur dar, die in manchen Fällen sehr deutlich, in anderen dagegen mehr latent ist, und die in hohem Grade das Auftreten der genannten Komplikation begünstigt.

Betrachten wir andererseits die Rückenmarksaffektionen, die bei den gewöhnlichen Influenza-Epidemien auftreten, so soll zwar ab und zu ein der spinalen Kinderlähmung entsprechender Symptomenkomplex beobachtet worden sein, eine hervortretende Häufigkeit derselben unter den genannten Umständen ist, soweit ich aus der Literatur ersehen kann, nicht konstatiert worden,

ganz im Gegenteil scheinen die Fälle von Myelitis transversa weit zu überwiegen. Dazu kommt, dass eine Menge von Influenzalähmungen, die als durch Neuritis oder Kernaffektion bedingt angesehen werden, fast ausnahmslos nach Ablauf der Influenza, zuweilen mehrere Wochen später, auftreten. Sie verhalten sich also in dieser Hinsicht analog den postdiphtherischen Lähmungen und unterscheiden sich hierdurch von der spinalen Kinderlähmung, die sich in unmittelbarem Anschluss an das akute Stadium und während desselben entwickelt. Dagegen scheint es mir sehr fraglich, ob nicht ein Teil der Lähmungen, die man auf Rechnung der Influenza gesetzt hat, in der Tat als *primäre* spinale Kinderlähmungen aufzufassen ist. Als solche sind vielleicht einige von *Buzzard*[1]) erwähnten Fälle anzusehen.

Epidemiologisch zeigen die Erkrankungen ein ganz verschiedenes Verhalten, indem die Epidemien der *Heine-Medin*schen Krankheit ihren Höhepunkt in den Sommermonaten zeigen, was bekanntlich bei den Influenza-Epidemien nicht der Fall ist. Entscheidend scheint mir aber für die ganze Frage die Tatsache zu sein, dass man schon in den Jahren 1881 (*Bergenholtz*) und 1887 (*Medin*) Epidemien von spinaler Kinderlähmung in Schweden beobachtete, während die Influenza erst 1889 bei der grossen Pandemie dorthin eingeführt wurde. —

Da die abortiven Formen mit dem Initialstadium des ausgebildeten Falles von spinaler Kinderlähmung völlig übereinstimmen, so wäre es von grosser Bedeutung zu wissen, ob wir irgend welche Zeichen haben, die darauf hindeuten, welchen Verlauf der Fall nehmen wird, ob die Erkrankung sich auf eine abortive Form beschränken wird, oder ob sich den allgemeinen Symptomen eventuelle Lähmungserscheinungen anschliessen werden. Leider ist gegenwärtig keine Auskunft darüber zu geben. Auch wenn es im grossen und ganzen den Anschein hat, als wären die Symptome der abortiven Formen etwas gelinder als diejenigen des Initialstadiums der Lähmungsfälle, so sind doch die Ausnahmen so zahlreich, dass sich eine allgemeine Regel kaum aufstellen lässt. Auch die allgemeine Konstitution scheint dabei keine Richtschnur abgeben zu können. Als ein Beispiel für die Schwierigkeit, eine Prognose zu stellen, möchte ich die beiden Fälle No. 563—564, S. 126, anführen, denen ich verschiedene andere hinzufügen könnte. Die betreffenden Kranken waren von ungefähr dem-

[1]) Lancet 1898.

selben Alter, beide waren wahrscheinlich aus derselben Quelle infiziert. Die eine, ein robustes, gesundes Bauernmädchen, die andere die magere, bleiche Tochter eines Pfarrers, von zartem Körperbau. Letztere war heftig erkrankt, erschien bei der Untersuchung am zweiten Krankheitstage mehr angegriffen und zeigte auch ein wenig höheres Fieber. Schon am folgenden Tage war sie aber fieberfrei und völlig gesund, während bei dem erstgenannten Mädchen ausgedehnte Lähmungen aufgetreten waren, die Tags darauf den Tod herbeiführten. Wir sehen also, was schon früher hervorgehoben wurde, dass *die Natur und die Stärke der Initialsymptome keinen Anhaltspunkt für die Stellung der Prognose abgeben.* —

Man fragt sich natürlich, ob den abortiven Fällen die bei der Poliomyelitis acuta gefundenen Veränderungen zu Grunde liegen. Es ist unmöglich, eine einwandfreie Antwort auf diese Frage zu geben, da von einem hierher gehörenden Falle kein Sektionsbefund vorliegt. Indessen können wir nicht ohne weiteres das Vorhandensein von anatomischen Veränderungen des Rückenmarks in den abortiven Fällen leugnen. Ich habe selbst in den von mir früher mikroskopisch untersuchten Fällen ausgedehnte Veränderungen sowohl des Rückenmarks wie der Kerne der Medulla oblongata konstatieren können, und zwar auch in Segmenten, deren zugehörige Muskelgebiete nicht gelähmt waren. Es ist dies ein Beispiel für die einige Male beobachtete Tatsache, dass die anatomischen Alterationen eine grössere Ausdehnung erreichen, als es das klinische Bild vermuten lässt. So könnten auch bei den abortiven Fällen Veränderungen des Rückenmarks vorhanden sein, ohne einen lokalen klinischen Ausdruck zu finden. Als Stütze dieser Ansicht könnten vielleicht jene oben erwähnten Fälle angeführt werden, bei denen eine unilaterale Herabsetzung bezw. Erhöhung des Kniephänomens als einziges objektives Phänomen beobachtet wurde. Solche Befunde weisen auf anatomische Alterationen hin. —

Die abortiven Formen scheinen mir ein sehr grosses Interesse zu beanspruchen. Erstens in allgemeinpathologischer Hinsicht. Sie zeigen, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit auch in dieser Beziehung die Eigentümlichkeit anderer Infektionskrankheiten darbietet, bei denen solche abnormen und leicht vorübergehenden Formen zu beobachten sind. Zweitens in epidemiologischer Beziehung. Denn es ist ohne weiteres klar, dass die Verbreitung der Krankheit in einem ganz anderen Lichte erscheinen wird, wenn

man die abortiven Formen mit in Betracht zieht, als wenn man nur auf die ausgesprochenen Fälle Rücksicht nimmt. Ich werde dies in dem epidemiologischen Abschnitte mit zahlreichen Beispielen belegen. Drittens in pathogenetischer Hinsicht. Sie zeigen, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit nicht den elektiven Charakter besitzt, der ihr von verschiedener Seite zugeschrieben wurde, mit den motorischen Ganglienzellen als hauptsächlichem Angriffspunkt, da in manchen Fällen trotz einer offenbar starken Infektion gar keine Lähmung zustande kommt.

Noch in einer anderen Beziehung sind vielleicht die abortiven Formen von Interesse. Es ist wiederholentlich beobachtet worden, wie eine im späteren Leben auftretende progressive Muskelatrophie (*Charcot, Vulpian* u. A.) ebenso wie einmal die progressive Myopathie [*Cassirer*[1])] sich auf dem Boden einer in der Kindheit durchgemachten spinalen Kinderlähmung entwickelte. Ist es allzu gewagt anzunehmen, dass hierbei auch die abortiven Formen in Betracht kommen? Bei diesen können wir doch das Vorhandensein von anatomischen Veränderungen im Rückenmarke nicht vollständig ausschliessen, und bis zu einem gewissen Grade könnten die Übergangsformen zwischen den abortiven und den Lähmungsfällen für das Bestehen von lokalen Alterationen sprechen. Eine Antwort auf die aufgeworfene Frage wird nur eine genaue Durchforschung der Verhältnisse geben können, und hierbei werden wahrscheinlich gerade die bei der schwedischen Epidemie 1905 auftretenden abortiven Formen ein wertvolles Material abgeben. Nur dauert es lange Zeit, ehe es reif wird.

[1]) *Cassirer*, Neurol. Centralbl. 1898.

Drittes Kapitel.

Über die Verbreitungsweise der Heine-Medinschen Krankheit. Die Epidemie in Schweden 1905.

A. Frühere Erfahrungen über epidemisches Auftreten der Krankheit.

Es wird von manchen Verfassern angegeben, dass ein amerikanischer Arzt *Colman* die erste Epidemie von spinaler Kinderlähmung beobachtet und dabei 17 Fälle gesehen hätte. *Medin* hat diese Angabe auf ihren rechten Wert reduziert. Erstens hiess der betreffende Arzt nicht *Colman,* sondern *Colmer*, und zweitens hatte er keine Epidemie der betreffenden Krankheit gesehen. Er hatte nämlich nur durch die Mutter eines an Hemiplegie leidenden Kindes erfahren, dass in der Ortschaft in 3—4 Monaten 8—10 Fälle von Paraplegie und Hemiplegie unter den Kindern aufgetreten seien. Selbst hatte er also nur einen einzigen Fall gesehen.

So viel man weiss, wurde die erste Epidemie von spinaler Kinderlähmung im nördlichen Schweden von Dr. *Bergenholtz* beobachtet. Dieser sah in seinem Bezirke von Juli bis November 1881 18 Fälle, welche auch der schwedischen Medizinalverwaltung berichtet wurden. Es wurde jedoch hierüber nichts veröffentlicht, erst bei *Medin* findet sich diese Beobachtung erwähnt.

Die erste Publikation von diesbezüglichen Dingen rührt wohl von dem norwegischen Arzte *Oxholm*[1]) (1887) her, der 1886 in einem engbegrenzten Gebiet ein gehäuftes Vorkommen von 5 Fällen sah. Ausserdem hörte er von 4 anderen Kranken sprechen, die ebenfalls von Lähmungen befallen seien. Indessen scheint *Oxholm* nicht ganz im klaren über die Natur der Krankheit gewesen zu sein.

Cordier veröffentlicht dann 1888[2]) die Daten einer in Süd-

---

[1]) Lyon. méd. 1888.

[2]) Tidskr. f. prakt. Med. 1887.

frankreich (Sainte-Foy) im Jahre 1885 auftretenden kleinen Epidemie von 13 Fällen, die er nachträglich gesammelt hatte.

Den erwähnten Publikationen wurde aber nur sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Wo die Mitteilung von *Cordier* von *Charcot* in einer Vorlesung erwähnt wird, geschieht dies nur im Vorbeigehen und mit einer gewissen Zurückhaltung.

Erst durch den Vortrag von *Medin* auf dem X. internationalen Kongresse 1890 wurde die Möglichkeit eines epidemischen Auftretens der infantilen Spinallähmung in weiteren Kreisen bekannt. *Medin* stützte seine Darstellung auf 43 persönlich beobachtete Fälle, die im Sommer 1887 in Stockholm und dessen Umgebung aufgetreten waren. Gleichzeitig wurden daselbst ähnliche Fälle von anderen Ärzten beobachtet.

In der Folgezeit wurde nun von verschiedenen Seiten über gehäuftes Auftreten der Krankheit berichtet.

Ich werde in der nachstehenden Tabelle eine Zusammenstellung der mir aus der Literatur bekannten Angaben über epidemisches Vorkommen der spinalen Kinderlähmung geben.

(Siehe die Tabelle auf S. 141—143.)

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, sind die Beobachtungen von einem gehäuften oder epidemischen Auftreten der *Heine-Medin*schen Krankheit nicht gerade zahlreich, gewiss noch spärlicher, als sich dies manche nach allgemeinen Angaben in der Literatur vorstellen dürften. Wenn wir von den skandinavischen Ländern, die hierbei die erste Stelle einnehmen [aus Schweden 7 Epidemien mit 1238 Fällen, aus Norwegen 6 Epidemien mit 560[1]) Fällen], so ergibt sich, dass aus der ganzen übrigen Welt nur 18 Epidemien mit zusammen 293 Fällen bekannt sind.

[1]) Diese Ziffer ist für Norwegen zu niedrig. Die in der Tabelle gegebene Zahl für das Jahr 1905 ist der vorläufigen Mitteilung von *Geirsvold* entnommen und umfasst nur die Monate bis zum Oktober.

Zusatz zur Korrektur. Nachträglich erfahre ich durch eine kürzlich erschienene Arbeit von *Harbitz* und *Scheel* (Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten, Christiania 1907), dass sämtliche der norwegischen Medizinalverwaltung während des Jahres 1905 gemeldeten Fälle 719 betrugen.

Durch die erwähnte Arbeit bin ich auch auf eine kleine, von *Coldevin* 1903 beobachtete, aber von ihm erst 1906 beschriebene Epidemie von 18 Fällen aufmerksam gemacht. 10 von diesen betrafen 5 Geschwisterpaare. Für einige der Fälle war eine Übertragung durch Zwischenpersonen wahrscheinlich.

Tabelle über die bisher bekannten Epidemien der Heine-Medinschen Krankheit

(nach den Publikationsjahren geordnet).

Beobachter oder Berichterstatter	Land	Zeit für das Auftreten	Anzahl der Fälle	Ergebnisse in epidemiologischer Hinsicht	Publikation
Bergenholtz	Schweden	Juli—Nov. 1881	18	—	Bericht an die schwedische Medizinalverwaltung. Nicht publiziert, von Medin erwähnt
Oxholm	Norwegen	Juli—Sept. 1886	5	In jedem heimgesuchten Hause erkrankte nur 1 Kind	Tidskr. f. prakt. Med. 1887
Strümpell	Deutschland	Aug. 1886	3(+1)	Zwei Geschwister. 1 Fall stellte eine Encephalitis nach Masern	Beitr. z. pathol. Anat. u. klin. Med. 1887
Cordier	Frankreich	Juni—Juli 1885	13	Die Krankheit soll sich in 2 Fällen nach Besuch bei schon Erkrankten entwickelt haben	Lyon méd. 1888
Medin	Schweden (Stockholm)	Mai—Nov. 1887	44	Zwei Geschwisterpaare. Die Fälle traten in verschiedenen Stadtvierteln auf	Verh. d. X. internat. Kongr. in Berlin 1890, Nord. Med. Ark. 1896, Arch. des malad. des enfants. 1898
Briegleb	Deutschland	Juni—Juli 1889	5	—	Inaug.-Diss. Jena 1890
Caverley, Macphail	Amerika	Juni—Aug. 1894	126	—	Caverley, Med. Record 1894; Macphail, Brit. med. journ. 1894

Beobachter oder Berichterstatter	Land	Zeit für das Auftreten	Anzahl der Fälle	Ergebnisse in epidemiologischer Hinsicht	Publikation
André	Frankreich	Sommer 1893	4	—	Congrès de Méd. de Bordeaux 1895
Pierracini	Italien	Juni—Aug. 1895	7	—	Lo sperimentale 1895
Medin	Schweden (Stockholm)	1895	21	—	l. c.
W. Pasteur	England	Juli 1896	7	Sämtliche Geschwister	Clin. Soc. Trans. 1897
H. L. Taylor	Amerika (New York)	Juni—Juli 1897	12	—	New York med. Journ. 1897
Buccelli	Italien (Genua)	1897	17	Alle Fälle traten in einem kleinen Stadtviertel auf, mehrere in einem und demselben Hause, resp. in einer Familie	Il Policlinico 1897
Pleuss	Deutschland	Juni—Sept. 1897	4	—	Inaug.-Diss. Kiel 1898
Buzzard	England (London)	September 1897	4	2 Geschwister, die beiden übrigen wohnten in einer angrenz. Strasse	Lancet 1898
M. Taylor	Amerika	Juli—Aug. 1898	4	2 Geschwister und ein Cousin derselben	Philad. med. journ. 1898
Auerbach	Deutschland (Frankfurt a. M.)	Mai—Dez. 1898	15	—	Jahrb. f. Kinderheilk. 1899
Bülow-Hansen und Harbitz	Norwegen	—	3	Geschwister	Zieglers Beitr. 1899
Newmark	Amerika	Sommer 1898	4	2 Geschwister. 2 Fälle in einer nahegelegenen Stadt	Medical News 1899
Packard	,,	November 1898	2	Geschwister	Journ. of nerv. and ment. Dis. 1899
Chapin	,,	1900	7	—	Journ. of the Americ. med. Assoc. 1900

Leegaard	Norwegen	Sommer 1899	54	*Die Krankheit verbreitete sich von der Küste nach dem Innern des Landes* und zeigte dabei *auffallende Beziehungen zu den Verkehrsstrassen*	Norsk Mag. f. Laegev. 1901
Mackenzie	Amerika	Sommer—Herbst 1899	17	— .	Med. Record 1902
Zappert	Österreich (Wien)	Juni—Nov. 1898	42	Die Fälle standen in keinem räumlichen Verhältnis zu einander. Häufungen von Fällen bei Geschwistern oder auch nur in demselben Hause bezw. in einer Gasse kamen nicht zur Beobachtung	Jahrb. f. Kinderh. 1903
Geirsvold	Norwegen	1905	437	—	Norsk Mag. f. Laegev. 1905 (Vorläuf. Mitteil.)
Platou	„	Herbst 1904	20	Einige Fälle traten in angrenzenden Häusern auf, zwei auf demselben Gewese	Tidskr. f. d. norske Laegev. 1905
Nannestad	„	Juni—Okt. 1904	41	Direkte Ansteckung konnte in keinem Falle nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht werden	Norsk. Mag. f. Laegev. 1906
Wickman	Schweden (Stockholm)	Sommer 1899	54	Gruppenförmiges Auftreten der Fälle	Vorliegende Arbeit S. 148
Bergendal } Wickman }	Schweden (Göteborg)	Sommer 1903	20	15 Fälle kamen in demselben Teile der Stadt vor. 3 waren Geschwister, 2 wohnten in demselben Hause	Ibidem, S. 149
Wickman	Schweden	1905	1,031	*Die Krankheit breitet sich nach der Art der kontagiösen Erkrankungen aus*	Ibidem
Nyman } Wickman }	Schweden (Smedjebacken)	Sommer 1906	50	—	Ibidem, S. 262

Vor dem Jahre 1905, das wohl in der Geschichte der Epidemiologie der akuten Poliomyelitis als ein Wendepunkt bezeichnet werden kann, waren 24 Epidemien mit 438 Fällen bekannt. Diese Zahl schrumpft noch erheblich zusammen, wenn man von der Epidemie absieht, die *Caverley* (126 Fälle) zusammengestellt hat und die in epidemiologischer Hinsicht keinen Ertrag ergeben hatte. Es bleiben dann nur 312 Fälle auf 23 Epidemien zurück. Von vornherein ist es wahrscheinlich, dass nicht viel aus einem im ganzen so kleinen Materiale gewonnen werden kann, zumal die meisten Autoren sich keine besondere Mühe gegeben zu haben scheinen, das Material zu vervollständigen, noch auch die Verbreitungsweise der Krankheit zu erforschen, sondern im allgemeinen sich scheinbar begnügt haben zu erwähnen, was zufälligerweise in ihre Hände gekommen ist. Diejenigen aber, die sich darum bemühten, etwas Näheres von der Krankheit zu erfahren, konnten im allgemeinen ihre Untersuchungen erst nach dem Erlöschen der betreffenden Epidemien vornehmen, und so war das Resultat auch hier fast mit Notwendigkeit ein verhältnismässig mageres.

Die erste Frage, die sich erhebt, ist die, *ob die Krankheit von Fall zu Fall übertragbar ist. Für eine solche Ausbreitungsweise liegt vor 1905 kein einziger nur einigermassen einwandfreier Beweis vor.* Um die Richtigkeit dieses Satzes zu erweisen, möchte ich hier die Angaben, die für eine solche Anschauung sprechen könnten, ebenso wie die Ansichten der Verfasser, welche die Frage erörtert haben, im Zusammenhange erwähnen.

Medin hält es für nicht ganz unmöglich, dass die Krankheit durch Kontakt erworben werden kann, glaubt aber, dass eine direkte Ansteckung jedenfalls nur äusserst selten stattfindet. Die Krankheitsfälle, welche während der von ihm beschriebenen Epidemien in Stockholm vorkamen, traten in ganz verschiedenen Teilen der Stadt auf, und es fand sich nicht die geringste Veranlassung, eine Übertragung der Krankheit von einer Person auf die andere anzunehmen. Nur für einen Fall schien eine solche Möglichkeit vorzuliegen. Es erkrankte nämlich im September 1887 ein Mädchen, das die Kinderpoliklinik täglich besuchte, wo damals oft Fälle von akuter Poliomyelitis vorkamen. Indessen könne sowohl dieser Fall, wie auch jener Ausnahmefall, wo zwei Geschwister bald nacheinander erkrankten, auch in anderer Weise als durch direkte Ansteckung erklärt werden. *Medin* teilt eine andere Beobachtung mit, ohne jedoch auch hier aus derselben einen bestimmten Schluss ziehen

zu wollen. Im Kinderkrankenhause wurde Anfang 1889 ein Kind von einer Krankheit befallen, deren Symptome mit Sicherheit für eine akute Poliencephalitis sprachen. In demselben Zimmer war kurze Zeit vorher ein Kind gepflegt worden, das bei der Aufnahme sich im akuten Stadium einer später sich entwickelnden typischen Poliomyelitis acuta befand. Ohne einen bestimmten Schluss zu ziehen, wie sich die beiden Fälle zueinander verhielten, ist *Medin* der Überzeugung, dass sie durch denselben Infektionsstoff hervorgerufen wurden.

Von allen übrigen Epidemien gibt fast nur diejenige von *Leegaard* etwas Tatsächliches, und zwar von grossem Interesse. Dieser Autor konnte nämlich nachweisen, dass die Krankheit, die in verhältnismässig schwach bevölkerten Gegenden auftrat, sich von der Küste in ziemlich kontinuierlicher Weise, den Kommunikationswegen folgend, ins Innere des Landes verbreitete. Mit Recht hebt *Leegaard* hervor, dass man bei der Kenntnisnahme einer solchen Verbreitungsart stark den Eindruck erhält, dass man es mit einem Kontagium zu tun hat. Fälle, die diese Ansicht zu stützen geeignet sind, scheinen aber — wenn ich davon absehe, dass in einigen Familien Geschwister erkrankten — *Leegaard* nicht begegnet zu sein. Zwar spricht der Autor in der zusammenfassenden Übersicht von Fällen, die sich nach einem Besuche entwickelt haben sollten. Nun findet sich aber von solchen nur eine einzige Angabe, und zwar ist dieser Fall keineswegs eindeutig. Um die Berechtigung dieses Ausspruches zu zeigen, führe ich ihn hier an.

Ein 20 jähriges Mädchen (No. 38 der Kasuistik von *Leegaard*) besuchte am 17. IX. ihren Vetter, der seit dem 10. IX. an akuter Poliomyelitis erkrankt war. Nach einer Woche, am 23. IX., wurde sie selbst krank. Nun war aber schon am 17. IX. ihre Schwester ebenfalls an akuter Poliomyelitis erkrankt. Ob die Schwestern in demselben Hause wohnten, geht nicht bestimmt aus der Beschreibung hervor, jedenfalls lebten sie aber in unmittelbarer Nähe von einander. Ausserdem gibt aber *Leegaard* die interessante Auskunft, dass auf dem Gewese, wo No. 38 den Dienst als Magd hatte, ihre Mitdienerin nebst allen 7 Kindern der Familie kurz zuvor unter Fieber, starkem Kopfweh und Erbrechen erkrankten, ohne dass Lähmungen sich zeigten. Es ist nach unseren jetzigen Kenntnissen im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich hier um abortive Formen gehandelt hat. Es bestehen demnach für den betreffenden Fall mehrere Infektionsquellen, und es ist mindestens ebenso wahrscheinlich, dass das betreffende Mädchen die

Krankheit irgendwo anders als gerade bei dem Besuche sich zugezogen hat.

Cordier gibt ebenfalls an, dass die Krankheit in einem Falle sich nach einem Besuch bei einem schon Erkrankten entwickelt hatte, und weiter, dass zwei Kinder, die in einer benachbarten Ortschaft wohnten, erkrankten, nachdem sie in Sainte-Foy, wo alle übrigen Fälle auftraten, einen Besuch abgestattet hatten. Leider sind die Daten der *Cordier*schen Epidemie erst ein Jahr später gesammelt worden und können somit nicht dieselbe Gültigkeit beanspruchen, wie es sonst der Fall gewesen wäre.

Platou, der etwa 20 Fälle beobachtete, gibt an, dass es für einige derselben nahe lag, eine Übertragung von Person zu Person anzunehmen, für andere sei die Übertragung, wenn eine solche überhaupt stattgefunden, wahrscheinlich durch eine dritte Person erfolgt. Zur Stütze der ersten Annahme führt nun der Autor keinen anderen Beleg an, als dass zwei Fälle in aneinander grenzenden Häusern auftraten, während von drei anderen Erkrankten zwei in demselben Gewese wohnten, der dritte in einem Nachbarhause. Für seine zweite Behauptung führt aber *Platou* überhaupt keinen Beweis an.

Nannested erklärt ausdrücklich, dass bei der von ihm beobachteten Epidemie (41 Fälle) eine Ansteckungsfähigkeit sich nicht einmal wahrscheinlich machen liess.

Die Beobachtungen, die auf eine direkte oder indirekte Ansteckungsfähigkeit hindeuten, sind also allzu unbestimmt und vereinzelt, um auch nur einigermassen sichere Schlüsse zu erlauben, besonders da so zahlreiche Erfahrungen *gegen* eine Kontagiosität zu sprechen scheinen. *Zappert*, der sich besonders mit dem gehäuften Auftreten der akuten Poliomyelitis beschäftigt hat, gibt zweifelsohne die überall herrschende Ansicht von der Nichtkontagiosität der Krankheit wieder, wenn er sich folgendermassen auslässt: „Wir konnten bei unserem ganzen Material [das ausser den im Jahre 1898 beobachteten 42 Fällen (s. Tabelle oben) noch 129 Fälle in dem Zeitraume 1886—1897 umfasste] nicht *ein*mal eine Angabe über die gleichzeitige Erkrankung von Geschwistern erhalten, und wenn auch über derartige Vorkommnisse eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur vorliegen, so treten dieselben jedenfalls sehr zurück gegenüber den Mitteilungen von epidemischem Auftreten ohne direkte Berührung der Kranken; wahrscheinlich handelt es sich auch in familiären Fällen um einen

ausserhalb der Kranken befindlichen Ansteckungsstoff, dem die Patienten in gleicher Weise ausgesetzt gewesen waren."

Dieser Schluss *Zapperts* war auf Grund des damals vorliegenden Materials vollauf berechtigt.

Nun sind gar manche sehr geneigt, wenn von einer Infektionskrankheit die Rede ist, ohne weiteres anzunehmen, dass diese Krankheit ansteckend ist, sobald sie mit stark gehäuften Fällen „epidemisch" auftritt. Wie unzutreffend eine solche Anschauung ist, dafür können die Malaria und manche alimentären Infektionen als Belege angeführt werden.

Nach dem Obigen lässt sich aber behaupten, dass *bisher kein einziger sicherer Beweis für die Ansteckungsfähigkeit der infantilen Spinallähmung erbracht ist*, und dass *wir überhaupt fast gar nichts von der Verbreitungsweise der Krankheit wissen.*

Nach den Erfahrungen, die bei der grossen Epidemie in Schweden 1905 gewonnen wurden, haben sich nun die Verhältnisse sehr geändert. *Die spinale Kinderlähmung und die mit derselben ätiologisch identischen Erkrankungen müssen demnach als kontagiöse Krankheiten angesehen werden.* Somit ändert sich auch die Bedeutung der oben angeführten vereinzelten Angaben, bei denen die Möglichkeit einer Übertragung der Krankheit von Person zu Person vorlag. —

Ich möchte jetzt zu der Mitteilung der Befunde aus Schweden 1905 übergehen und werde im folgenden aus schon in der Einleitung erörterten Gründen die festgestellten Tatsachen detailliert mitteilen.

B. Die Epidemie in Schweden 1905.

a. Über den Ursprung der Epidemie und über frühere Epidemien in Schweden.

Die in Schweden 1905 auftretende grosse Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit betraf hauptsächlich die mittleren und südlichen Provinzen des Landes, die in der Übersichtskarte I repräsentiert sind. Es bestanden hier 4—5 grössere Herde. Dass diese, obgleich die Krankheit innerhalb der einzelnen derselben im grossen und ganzen gleichzeitig auftrat, nur Teilerscheinungen einer und derselben Epidemie sind, geht schon daraus hervor, dass etwas derartiges in den betreffenden Gegenden niemals vorher gesehen wurde, was um so sicherer behauptet werden kann, als die Ärzte, in deren Beobachtung die einzelnen Epidemien fielen,

seit manchen Jahren in denselben Orten tätig waren. Um eine reine Zufälligkeit kann es sich kaum handeln.

Eine der ersten Fragen bei epidemischem Auftreten einer Krankheit betrifft den Ursprung der Epidemie. Der Nachweis desselben gelingt bekanntlich nicht selten bei solchen Krankheiten, die in dem befallenen Lande sonst nicht vorkommen, und wo die Epidemie auf eine Einschleppung zurückgeführt werden kann. Viel misslicher aber gestaltet sich die Sache, wenn es sich um eine endemische Krankheit handelt. Hier gelingt es in der Regel nicht, die ersten Anfänge der Epidemie nachzuweisen. Dies ist auch das Verhalten bei der 1905er schwedischen Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit, die in Schweden endemisch ist.

Schon 1881 wurde die erste Epidemie von Dr. *Bergenholtz* in den nördlichen Gegenden des Landes beobachtet. Dann kamen die beiden bekannten Stockholmer Epidemien 1887 und 1895, die von *Medin* geschildert wurden. Die Stockholmer Epidemie 1887 betraf 44, diejenige 1895 21 Fälle. In den dazwischen liegenden Jahren kommen jedes Jahr, so viel bekannt, nur wenige Fälle vor. In den Jahren 1896—1898 war die Frequenz sehr gering, in den Journalen der Kinderpoliklinik und Klinik habe ich nur ganz vereinzelte Fälle gefunden. Da die bisher erwähnten ebenso wie 44 von den 54 sogleich zu erwähnenden Fälle in der soeben genannten Klinik und Poliklinik zur Beobachtung kamen, so sind die Zahlen offenbar untereinander vergleichbar.

Stockholmer Epidemie 1899. Nachdem, wie gesagt, in den vorhergehenden Jahren die *Heine-Medin*sche Krankheit in Stockholm nur in sehr spärlichen Fällen vorkam, stieg dieselbe im Jahre 1899 wieder beträchtlich. Während dieses Jahres erkrankten nicht weniger als 54 Patienten. Die 53 Fälle, für welche die Erkrankungszeit bekannt ist, verteilen sich auf die verschiedenen Monate in folgender Weise:

Juni	2
Juli	12
August	18
September	15
Oktober	4
November	1
Dezember	1

Von den Erkrankten waren 33 männlichen, 21 weiblichen Geschlechts.

Das Alter von 53 der betreffenden Kranken geht aus folgenden Zahlen hervor:

0— 2	Jahre	34
3— 5	„	12
6— 8	„	1
9—11	„	1
21—23	„	3
24—26	„	1
27—29	„	1

Von diesen Kranken starben 3 in den ersten Tagen. Das Ergebnis der miskroskopischen Untersuchung von zweien dieser Fälle habe ich in meiner früheren Arbeit (Studien etc. Fall II—III) mitgeteilt. Ein viertes Kind starb an Pneumonie einige Monate nach dem Erkranken.

In je 3 Häusern traten je 2 Fälle auf. Sodann kam in 2 Familien, deren Kinder Vettern waren, je ein Fall vor. Die eine von diesen Familien bezog am 1. Oktober eine Wohnung, welche die andere bis dahin innegehabt hatte. In der ausziehenden Familie erkrankte das Kind anfangs Oktober, während in der einziehenden ein Knabe etwas später ergriffen wurde. Sonst sind eventuelle Beziehungen zwischen den übrigen Fällen nicht bekannt, doch wurden diesbezügliche Nachforschungen nicht angestellt. Trägt man aber die Fälle in einen Stadtplan ein, so ergibt sich, dass dieselben *ein ausgesprochenes gruppenartiges Auftreten zeigen*, so dass in benachbarten Häusern, in derselben oder in benachbarten Strassen kleine Gruppen von etwa 3—5—7 Fällen vorkommen. Ich werde unten zeigen, dass dies gerade etwas Charakteristisches für die Krankheit ist.

Göteborger Epidemie 1903[1]). Während des Sommers erkrankten in der Stadt Göteborg ungewöhnlich zahlreiche Kinder an akuter Poliomyelitis, und zwar machte dieser Umstand auf die behandelnden Ärzte den Eindruck einer Epidemie. Im ganzen sind mir 20 Fälle mitgeteilt worden. Von diesen erkrankten im

Juli	7
August	3
September	8
November	2

[1]) Die Daten der Göteborger Epidemie sind mir grösstenteils von Dr. *Bergendahl* geliefert. Drei der Fälle, die Geschwister betrafen, sind von Dr. *Ahlfors* in Hygiea, 1904, veröffentlicht.

8 waren männlichen Geschlechts, 10 weiblichen. Von den 2 übrigen finden sich keine diesbezüglichen Angaben.

Auf die verschiedenen Altersstufen verteilen sich die Fälle folgendermassen:

0—2	Jahre	11
3—5	,,	5
6—8	,,	2
17	,,	1
24	,,	1

Von diesen starben die zwei Erwachsenen. Den mikroskopischen Befund habe ich früher veröffentlicht. (Studien etc. Fall I und IV.)

Von den Erkrankten waren *3 Geschwister. Zwei von den übrigen wohnten in demselben Hause*, sonst trat nur ein Fall in jedem Hause auf. Indessen macht sich *auch hier ein gruppenförmiges Auftreten* geltend, indem wenigstens 15 Fälle aus dem östlichen Teile der Stadt stammten und von diesen nicht weniger als etwa die Hälfte in einem und demselben kleinen Stadtviertel vorkamen.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Epidemie 1905 aus dieser Göteborger Epidemie sich entwickelt hat. 1904 trat nämlich nördlich von Göteborg gerade an der Grenze zwischen Schweden und Norwegen die von *Nannested* geschilderte Epidemie auf, und das folgende Jahr brach nun die Krankheit sowohl in Schweden wie in Norwegen mit einer solchen Heftigkeit aus, wie es niemals vorher gesehen worden war.

Gerade dieser Umstand scheint es mir wahrscheinlich zu machen, dass sowohl die in den beiden Ländern herrschenden Epidemien als auch die verschiedenen grösseren Foci der schwedischen Epidemie Ausflüsse derselben, übrigens nicht näher festzustellenden Quelle bilden.

b. Über die Inkubationszeit.

Wenn es gilt, den Gang einer Epidemie zu verfolgen, so ist es natürlich von der allergrössten Wichtigkeit, dass man die Länge der Inkubationszeit festzustellen sucht, denn von der Kenntnis derselben hängt es ja oft ab, in welche Beziehung wir die auftretenden Fälle zu einander zu setzen haben. Nun ist aber die Feststellung der Inkubationszeit im allgemeinen keine leichte Sache; zum Beweise dessen genügt es, auf die Unbestimmtheit der Angaben hinzuweisen, die für die meisten Infektionskrankheiten angeführt werden. Indessen liegen betreffs der akuten Polio-

myelitis eine Reihe faktischer Angaben aus Schweden vor, die zur Lösung der Frage dienen können.

Ein vorübergehend in Vexiö (Stadt mit ca. 8000 Einw.) wohnhafter Schüler (No. 168, Fig. 7), der am 5. IX. 1905 an Poliomyelitis erkrankte, hatte der Angabe von Dr. *Goldkuhl* gemäss am 26. bis 28. VIII. seine mehrere Meilen davon entfernt wohnende Familie besucht, woselbst gerade einer seiner Brüder an akuter Poliomyelitis krank lag und einige Tage danach starb. Der Fall aus Vexiö, der sonst noch bekannt ist, trat erst nach der Erkrankung des fraglichen Schülers auf. Aus der unmittelbaren Umgebung der Stadt sind nur zwei Fälle bekannt, die aber am 19. VIII. und 3. IX. erkrankten, und es ist somit sehr wahrscheinlich, dass die Infektion bei ihm zu Hause geschehen ist. In diesem Falle würde die Inkubationszeit hier wenigstens nicht länger als 8—10 Tage sein.

In Jönköping (Stadt mit ca. 23 000 Einw.) trat am 18. VIII. ein völlig isolierter Fall auf (No. 407, Übersichtskarte I), der einen bei dem dort garnisonierenden Artillerieregiment angestellten Volontär betraf. Dieser war vom 2.—6. VIII. bei seiner ungefähr 10 Meilen von Jönköping entfernt wohnenden Familie zu Besuch gewesen. Dort war am 3. VIII. ein Bruder an einer abortiven Form der Krankheit erkrankt, und am 8. VIII. erkrankte die Schwester an typischer Poliomyelitis, die zum Tode führte. In diesem Fall brach also die Krankheit bei dem in Jönköping wohnhaften Bruder 12—16 Tage, nachdem er sich der Infektion ausgesetzt hatte, aus. Betreffs der verstorbenen Schwester dieses Mannes hat der Vater einige interessante Angaben geliefert. Sie war, nachdem sie einige Zeit verreist gewesen, am 10. VII. in die Heimat zurückgekehrt und hatte sich ununterbrochen zu Hause aufgehalten bis zum 31. VII., wo sie bei einem Kaufmann, der etwas mehr als 5 Km vom Hause entfernt wohnte, Einkäufe machte. Bei diesem waren während der Zeit vom 12.—20. VII. 4 Kinder an gewöhnlichen Initialsymptomen krank gewesen, von den Erkrankten hatten zwei Lähmungen gezeigt. In der Umgegend fand sich sonst zur Zeit der Erkrankung des Mädchens und ihres Bruders kein bekannter Fall, einige Zeit danach trat dagegen die Krankheit an einer 1 km von ihrem Wohnort gelegenen Stelle auf. In diesem Falle könnte also die Inkubationszeit für das Mädchen zu acht Tagen angesetzt werden. Nun erkrankte aber, wie gesagt, ihr jüngerer Bruder schon am 3. VIII. Woher hat er die Krankheit bekommen? Hat die Schwester sie ihm zugeführt und ist sie dann selbst erkrankt, entweder durch den Bruder infiziert oder

infolge einer an der Stelle, wo der Besuch gemacht wurde, erhaltenen verzögerten Infektion, oder ist der Bruder an einem unbekannten Orte infiziert worden und hat er dann die Schwester angesteckt? Die erste Alternative ist, so unwahrscheinlich sie auf den ersten Blick hin erscheinen mag, doch nicht gänzlich ausgeschlossen.

Aus Rosenfors im Län Kalmar ist 1 Fall bekannt (No. 82, Übersichtskarte I). Patient war wahrscheinlich auf dem einige Meilen von dort entfernt gelegenen Exerzierplatz Hultsfred infiziert worden, woselbst er die militärischen Übungen mitgemacht und dabei in derselben Baracke gelegen hatte wie ein anderer Rekrut, der Ende September an akuter Poliomyelitis erkrankt war. Ersterer kehrte am 2. X. nach Hause zurück und erkrankte am 8. X. Hier hätte demnach die Inkubationszeit mindestens 6 Tage betragen.

In der Stadt Sala (7000 Einw.) erkrankte nur eine Person, am 7. XI., eine Frau (Übersichtskarte I, No. 849), die am 1. XI. aus der Gegend von Kungsör (Fig. 21) angekommen war, woselbst akute Poliomyelitis epidemisch herrschte, und wo sie sicherlich mit infizierten Individuen zusammengetroffen war. Also auch hier eine Inkubationszeit von mindestens 6 Tagen.

Es gibt indessen noch einen anderen und vielleicht sichereren Weg, auf dem man die Länge der Inkubationszeit feststellen kann, den nämlich, das *Zeitintervall zwischen dem ersten und zweiten Falle in Familien zu vergleichen, wo mehr als eine Person von der Krankheit ergriffen worden sind.* Ein solcher Vergleich ergibt folgendes Resultat:

(Siehe Tabelle auf Seite 153.)

Wie aus dieser Tabelle zu ersehen, variieren die Zahlen sehr stark. Indessen können einige von ihnen ohne weiteres ausrangiert werden. Es gilt dies erstens für die Reihe mit 0 Tagen, d. h. für die 12 Familien, in denen die beiden von der Krankheit zuerst Ergriffenen am selben Tage erkrankten. Für diese müssen wir als wahrscheinlich annehmen, dass die Infektion für beide Fälle gleichzeitig geschehen ist. Ebenso können wir die Zeit über 10 Tage ausschliessen, da die Zahlen hier im Vergleich mit den anderen allzu klein sind, um einen richtigen Ausdruck für die Regel darstellen zu können. Unter den übrigen dominieren *die Zahlen für 1—4 Tage so stark, dass man sich berechtigt fühlt, die gewöhnliche Inkubationszeit innerhalb dieser Tage zu suchen.* Danach sinkt die Frequenz ziemlich kontinuierlich. Innerhalb der

12	Fällen	war	zwischen	dem	1.	und	2.	Krankheitsfall	0	Tag	verflossen
22	„	„	„	„	1.	„	2.	„	1	„	„
15	„	waren	„	„	1.	„	2.	„	2	Tage	„
14	„	„	„	„	1.	„	2.	„	3	„	„
11	„	„	„	„	1.	„	2.	„	4	„	„
7	„	„	„	„	1.	„	2.	„	5	„	„
9	„	„	„	„	1.	„	2.	„	6	„	„
7	„	„	„	„	1.	„	2.	„	7	„	„
5	„	„	„	„	1.	„	2.	„	8	„	„
5	„	„	„	„	1.	„	2.	„	9	„	„
5	„	„	„	„	1.	„	2.	„	10	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	11	„	„
2	„	„	„	„	1.	„	2.	„	12	„	„
2	„	„	„	„	1.	„	2.	„	13	„	„
3	„	„	„	„	1.	„	2.	„	14	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	15	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	16	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	17	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	18	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	20	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	22	„	„
1	„	„	„	„	1.	„	2.	„	27	„	„

ersten Tage tritt wieder ziemlich scharf die grosse Anzahl der Fälle mit 1 Tage hervor. Indessen kann die hier gefundene Zahl (22) kaum als ein Beweis dafür angesehen werden, dass eine so kurze Inkubationszeit die relativ gewöhnlichst vorkommende wäre, sondern ihre Höhe beruht vermutlich darauf, dass sie zwei Gruppen von Fällen in sich schliesst, teils solche, bei welchen die Infektionsquelle für die beiden in der Familie zuerst Erkrankten gemeinsam ist und diese daher als ungefähr gleichzeitig angesteckt angenommen werden können, teils solche, wo der erste Fall wirklich den zweiten infiziert hat, wo also das Zeitintervall zwischen den beiden ersten Fällen mit der Länge der Inkubationszeit übereinstimmt. Wie dem auch sei, *die obige Tabelle scheint mir unzweideutig dafür zu sprechen, dass die Inkubationszeit der Regel nach zu 1—4 Tagen angesetzt werden muss.* Es wird dies auch durch eine Reihe von Fällen bestätigt, wenngleich die äusseren Umstände dabei derart sind, dass eine Infektion auch auf eine andere Weise als die angenommene infolge der Verbreitung, welche die Krankheit zur Zeit der Infektion in

der Gegend hatte, erfolgt sein kann. So empfing ein Mädchen, das an akuter spinaler Paralyse krank lag, Besuch von einem anderen, das 3 Tage danach selbst erkrankte. An einer anderen Stelle besuchte ein 18 jähriger Jüngling einen erkrankten, gleichfalls 18 jährigen Kameraden, der allerdings in demselben Hause wohnte, obwohl die Wohnungen vollkommen isoliert von einander waren. Drei Tage danach erkrankte der erstgenannte, während seine drei Geschwister, 8, 11 und 21 Jahre alt, gesund blieben. Mehrere andere ähnliche Beispiele könnten noch angeführt werden.

Die Annahme einer kurzen Inkubationszeit scheint durch einige Mitteilungen von *Cordier* gestützt zu werden. Der Wert derselben wird aber durch den Umstand, dass die Daten erst nach mehr als einem Jahre erhoben wurden, und dass die Angaben von alten Weibern gemacht wurden, sehr beeinträchtigt. Indessen gebe ich hier die betreffenden Angaben wieder.

Ein kleines Mädchen besuchte mit seiner Grossmutter an einem Sonntag Abend eine Nachbarin, deren Kind seit einigen Tagen an spinaler Kinderlähmung litt. Am Morgen des folgenden Dienstages, also nach etwa 36 Stunden, erkrankte nun das erstgenannte Mädchen.

Noch mehr beweisend würde eine andere Angabe sein. Von einer nahegelegenen Ortschaft, wo sonst keine Fälle auftraten, kamen zwei Kinder zu Besuch nach Sainte-Foy, wo gerade die von *Cordier* beschriebene Epidemie herrschte. Sie kehrten abends wieder nach Hause zurück, wo sie aber in derselben Nacht beide von Fiebersymptomen befallen wurden, denen Paralysen bald folgten.

c. Bericht über die Verbreitung der Krankheit in den verschiedenen Gegenden Schwedens im Jahre 1905.

Bei der Beschreibung der Verbreitung der Krankheit halte ich es für das Zweckmässigste, die einzelnen Läne je für sich durchzugehen, und beginne mit dem Län Skaraborg, da dieses das am besten erforschte ist und die Krankheit hier vielleicht am frühesten mit epidemischem Charakter auftrat.

Län Skaraborg (X)[1]).

(Das Län, das etwa 8500 qkm umfasst, hat 214 000 Einwohner auf dem flachen Lande, also etwa 25 auf den Quadratkilometer.)

[1]) Die römischen Ziffern beziehen sich auf die Nummern der Läne in den Übersichtskarten. — Die im Nachstehenden eingeschalteten Tabellen wollen nur aussagen, dass *mindestens* in den angegebenen Muskelgebieten

Die ersten bekannten Fälle traten in den Monaten Februar und März auf dem ca. 2 km von der Stadt *Mariestad* gelegenen Gut *Sandbäcken* auf (Fig. 1), und zeigten bereits hier ein von dem bisher beobachteten Auftreten der Krankheit abweichendes Verhalten, indem *drei Kinder in derselben Familie* am 14. II., 4. III. und 6. III. erkrankten (No. 439—441). Bei dem zuerst und dem zuletzt erkrankten kam es zu einer Lähmung in den Beinen, das andere starb.

Hiernach kommt eine Zeit von ca. 3 Monaten, aus welcher kein Fall in den Gegenden bekannt ist. Ende Mai und Anfang Juni erkrankten *zwei in demselben Haus* in der Stadt *Mariestad wohnende Kinder*, am 31. V. und 1. VI., bei beiden entstanden Lähmungen in Armen und Beinen.

Aufs neue tritt eine Pause ein, indem erst Ende Juni und Anfang Juli neue Fälle bekannt wurden, und zwar nunmehr als eine *ausgesprochene Epidemie* im *Kirchspiel Trästena*, das etwas mehr als eine Meile südöstlich von Mariestad und östlich von dem See Ymsen gelegen ist. Der zuerst bekannte Fall (No. 481) trat am 28. VI. auf einem mitten im Walde ziemlich isoliert gelegenen Kätnergut auf, das nur durch einen Fusspfad mit einem kleinen Waldwege verbunden war, welcher von der Landstrasse durch den Wald hinaufführt und kaum mit Pferd und Wagen zu benutzen ist.

In ziemlich rascher Folge wurden nun nicht weniger als 48 andere Einwohner, meistens Kinder, von der Krankheit ergriffen. (Die klinischen Daten habe ich kurz S. 119—125 gegeben.) Ungefähr gleichzeitig erkrankten 1 am 2. VII. (No. 455), 1 am 3. VII. (No. 459), 2 am 4. VII. (No. 463 und 465), und alle diese Fälle, die an zerstreuten Punkten des Kirchspiels auftraten, wurden, wie der erstgenannte, in ihren Häusern Ausgangspunkte für neue Fälle, welche, was die Erkrankungstage betrifft, sich auf folgende Weise verteilen:

28. VI., ca. 15. VII., 25. VII. (No. 481—483)
2. VII., 5. VII., 10. VII., 19. VII. (No. 455—458)
3. VII., 6. VII., 10. VII., 14. VII. (No. 459—462)
4. VII., 10. VII., 16. VII., 17. VII., 23. VII. (No. 465—469)
4. VII., 22. VII. (No. 463—464).

Ferner erkrankten in drei zuvor verschont gebliebenen Häusern je ein Kind, am 8. VII., 10. VII. und 12. VII. Auch in diesen

Lähmungen vorhanden waren. Mit ziemlicher Sicherheit kann man aber behaupten, dass sie in gar manchen Fällen viel ausgedehnter waren.

Häusern traten nun neue Fälle auf, deren Erkrankungstage die folgenden waren:

8. VII., 20. VII., 21. VII., 27. VII., 28. VII., (No. 472—476)
10. VII., 18. VII. (No. 470—471)
12. VII., 16. VII., 20. VII., 22. VII. (No. 477—480).

In sämtlichen bisher erwähnten Familien besuchte das zuerst befallene Kind die Volksschule des Kirchspiels.

Am 14. VII. erkrankte ein Kind (No. 495), und im Laufe der zweiten Hälfte des Juli wurden nicht weniger als 10 Häuser von der Krankheit befallen. Diese verteilen sich mit ihren in demselben Hause später auftretenden Fällen auf folgende Weise:

15. VII., 19. VII., 20. VII. (No. 492—494)
ca. 15. VII., 23. VII., 24. VII. (No. 488—490)
18. VII., 23. VII. (No. 498—499)
20. VII., 24. VII., 27. VII. (No. 500—502)
21. VII. (No. 496)
22. VII., 24. VII., 4. VIII. (No.484—486)
23. VII., (No. 497)
24. VII. (No. 491)
29. VII. (No. 503)
29. VII. (No. 487)

Damit war auch die Epidemie in dem Kirchspiel erloschen. *Von den 102 Häusern des Kirchspiels, welche 132 Familien beherbergen, waren also 19 von der Krankheit heimgesucht worden.*

Es ist aber nicht nur diese hohe Zahl, die bemerkenswert ist, in noch höherem Grade gilt dies für den Umstand, dass in den meisten befallenen Häusern, die fast alle von einzelnen Familien bewohnt wurden, mehr als ein Mitglied derselben erkrankte.

In	6	Häusern	trat	auf	je	1	Fall.
„	3	„	traten	„	„	2	Fälle.
„	5	„	„	„	„	3	„
„	3	„	„	„	„	4	„
„	2	„	„	„	„	5	„

Was die 6 Häuser mit den Einzelfällen betrifft, so ist zu bemerken, dass in 2 von ihnen keine anderen Kinder sich fanden, die übrigen dagegen bei der Erkrankung bezw. 1, 2, 2 und 4 Geschwister zu Hause hatten, die indessen keine krankhaften Symptome zeigten.

Berücksichtigt man indessen nur die Lähmungsfälle, so verteilen sich die 26 hierher gehörigen Fälle auf folgende Weise:

In 10 Häusern trat auf je 1 Fall,
„ 1 Haus traten „ „ 2 Fälle,
„ 2 Häusern „ „ „ 3 „
„ 2 „ „ „ „ 4 „

Zur Erforschung der Verbreitungsweise von Infektionskrankheiten eignen sich Gegenden wie Trästena ganz besonders. Das Kirchspiel liegt etwas abseits von den grossen Verkehrsstrassen, und wie aus den oben mitgeteilten Zahlen hervorgeht, bewohnt im allgemeinen jede Familie ein Haus für sich. Der Verkehr zwischen den einzelnen Familien ist nach ihrer eigenen Aussage sehr beschränkt. Jede Familie hat ihren eigenen Brunnen und gewöhnlich auch eine oder mehrere Kühe, die die Milch liefern. Bei den äusserst einfachen Lebensgewohnheiten der Bevölkerung, die zum grössten Teil durch die Erträge des Landbaus befriedigt werden, ist die Proviantierung von aussen her sehr beschränkt. Alles in allem ist der Verkehr und die dadurch bedingte mehr oder minder intime Berührung der Einwohner untereinander ganz unbedeutend. Man weiss in gewöhnlichen Fällen bestimmt, wann man ausser dem Hause war oder wann man von Fremden dort Besuch hatte.

Es scheint mir nun ohne weiteres klar, dass *die Epidemie in Trästena nicht gut sich durch eine Infektion mittelst Trinkwasser oder Nahrungsstoffe erklären lässt.* Zwar erstreckte sich die ganze Epidemie kaum über längere Zeit als einen Monat, aber die Fälle traten, wenn auch im ganzen gleichzeitig, so doch in den einzelnen Häusern, offenbar von Einzelfällen ausgehend, sukzessiv auf, und die Epidemie hatte nicht den Charakter einer Massenerkrankung, wie sie wenigstens für einen Teil der alimentären Infektionen charakteristisch ist. Ferner geschieht die Proviantierung im Kirchspiel gewöhnlich von der Ortschaft Töreboda her, wo zur Zeit der Epidemie in Trästena die Krankheit noch nicht aufgetreten war. Auch lässt sich nicht mit einigem Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Ansteckung durch die Milch bewirkt worden ist. Wie oben erwähnt, hat im allgemeinen jeder Haushalt seine Kuh, die die Milch liefert, welche die Familie verzehrt. Indessen versieht ein in dem Kirchspiele gelegenes grösseres Gut einen Teil der Bevölkerung mit Milch, der Umkreis der von hier ausgehenden Lieferungen fällt jedoch in keiner Weise mit der Epidemie zusammen, im Gegenteil wurde von den gewöhnlichen Abnehmern dieser Milch nur eine Familie von der Krankheit befallen.

Ebenso erscheint eine Ansteckung durch das Wasser ausgeschlossen, da jede Familie ihren eigenen Brunnen hatte.

Beim Forschen nach einer gemeinsamen Infektionsquelle fand ich bald, dass diese in der Volksschule des Kirchspiels zu suchen war, und die genauere Untersuchung ergab hier ziemlich unerwartete und überraschende Resultate. Siehe Fig. 2. *Der zuerst* am 28. VI. *erkrankte Knabe* (No. 481) *besuchte diese Schule. Das gleiche war der Fall bei nicht weniger als 7 anderen Patienten, die in ihren betreffenden Häusern offenbar den Ausgangspunkt für neue Fälle bildeten.* Diese sind im Schema durch ausgezogene Linien mit der Schule (×) verbunden worden (No. 477, 463, 465, 470, 459, 472 und 455). Wenigstens in einer der Familien, wo 4 Mitglieder erkrankten (No. 477—480), war das zuerst erkrankte das einzige von den Kindern, das die Schule besuchte. Hinzugefügt sei, dass die eigenen Kinder des Schullehrers, die im Schulhause wohnten und von denen zwei schulpflichtig waren, sämtlich erkrankten, eines nach dem andern.

Aber auch andere Gruppen können mit der Schule in Zusammenhang gebracht werden. *In nicht weniger als 5 Familien hatten die erkrankten Mitglieder schulpflichtige Geschwister, die jedoch nie Symptome zeigten.* Eine Familie, deren zwei Kinder (No. 498—499) erkrankten, welch letztere weder selbst in die Schule gingen und auch keine schulpflichtige Geschwister hatten, wohnten in demselben einstöckigen Häuschen wie ein anderes im Schulalter stehendes Mädchen, das die ganze Zeit über gesund blieb. Alle diese Häuser sind in dem Schema durch gestrichelte Linien mit der Schule verbunden. *Das angeführte Verhältnis deutet darauf hin, dass die Ansteckung, wie wir es auch bei anderen Infektionskrankheiten finden, durch Zwischenglieder verbreitet werden kann, die keine krankhaften Symptome aufweisen; wir haben es demnach hier aller Wahrscheinlichkeit nach mit sog. Bazillenträgern zu tun.*

In sehr guter Übereinstimmung mit dieser angenommenen verschiedenen Übertragungsweise durch die Schule steht die Zeit des Auftretens der Krankheit in den verschiedenen Familien. *In denen nämlich, wo die Krankheit der Annahme nach mittelst direkter Übertragung durch kranke Schulkinder entstanden ist, tritt der erste Fall in der Zeit vom 28. VI. bis zum 12. VII. auf. In den Familien dagegen, wohin die Ansteckung wahrscheinlich durch Zwischenpersonen (gesunde Schulkinder) gebracht worden ist, fällt der Zeitpunkt für das Auftreten des ersten Falles zwischen dem 13. VII. und*

23. VII. Füge ich hinzu, dass *die Schule am 15. VII. geschlossen wurde,* so glaube ich mit Recht behaupten zu können, dass ein schöneres Beispiel für eine Schulepidemie sich kaum denken lässt.

Von den übrigen Fällen können 4 oder 5 mit einem der oben erwähnten infizierten Häuser, wo No. 470—471 erkrankten, *in Zusammenhang gebracht werden.* No. 484, der am 22. VII. erkrankte, hatte nämlich am 19. VII. einen Besuch bei No. 471 gemacht, der am 18. VII. erkrankt war. Später wurden die 2 Geschwister des Erstgenannten von der Krankheit befallen. Ferner arbeitete ein Mann (No. 487), der am 29. VII. erkrankte, auf dem Hofe bei No. 470—471. Das gleiche war auch der Fall bei dem Vater eines am 23. VII. erkrankten Knaben (No. 497), der indessen auch einen Bruder in der Schule hatte.

Von den Fällen No. 470—471 ist wahrscheinlich eine kleine Gruppe von Fällen, die mehr als 100 km davon auftraten, herzuleiten (siehe S. 226).

Es bleiben in dem Kirchspiel von den befallenen Häusern nur drei übrig. Das eine von diesen, in dem No. 491 wohnte, lag nur einige Schritte von den zuerst befallenen, und Verkehr zwischen den Familien ist während der Zeit des Auftretens der Krankheit sicherlich oft vorgekommen. Für die übrigen Fälle (No. 500 bis 502 und No. 503) konnte zwar kein sicherer Zusammenhang mit den übrigen nachgewiesen werden, aber die Lage der Wohnungen ist derart, dass eine direkte oder indirekte Übertragung mit grösster Leichtigkeit sich denken lässt. Auch zeigte sich die Krankheit in den fraglichen Fällen erst zu Ende des Juli.

Ein Auftreten der Krankheit wie das oben beschriebene lässt sich schwerlich anders als durch Ubertragung derselben von Person zu Person erklären, wobei nich selten gesunde Personen als Zwischenglieder fungiert haben müssen.

Eine derartige Verbreitungsweise, wie sie die *Heine-Medin*sche Krankheit im Kirchspiel Trästena gezeigt hat, ist zuvor nie bei derselben beobachtet worden. Zwar ist die Anzahl der Lähmungsfälle an und für sich gross, und schon durch das Verhältnis derselben in einzelnen Familien wird man auf den Gedanken geführt, dass eine Kontaktepidemie vorliegt. In völliger Klarheit erscheint dies aber erst, wenn man auch die abortiven Formen berücksichtigt. Ich brauche nur auf die Gruppen 459—462, 463—464, 472—476 hinzuweisen, die *klar zeigen, in welch ganz anderem Lichte die in einer Familie auftretenden vereinzelten ausgesprochenen Lähmungsfälle stehen, wenn man sie im Zusammenhang mit den*

abortiven Formen sieht, oder wenn man sie lediglich für sich betrachtet. Andererseits bildet der Umstand, dass die abortiven Fälle sich in natürlicher Weise in die Serie von Fällen einfügen, einen kräftigen Beweis für ihre ätiologische Zusammengehörigkeit mit den ausgebildeten Lähmungsfällen.

Insgesamt erkrankten im Kirchspiel Trästena 49 Personen. Da das Kirchspiel im ganzen etwas über 500 Einwohner zählt, so betrug also die *Morbidität nahezu 10 pCt. Von diesen 49 Fällen waren 23 Abortivformen ohne nachweisbare Lähmung, die übrigen 26 wiesen Lähmungssymptome auf*, einige jedoch nur in gelindem Grade. Das Zahlenverhältnis zwischen den beiden Formen ist sicherlich ein ziemlich exakter Ausdruck für das Auftreten der Krankheit innerhalb des fraglichen Kirchspiels, da hier nämlich die sorgfältigsten Nachforschungen angestellt worden sind, um alle Fälle zu sammeln. *Von den 26 Lähmungsfällen starben 11, d. h. 42,3 pCt.*, was eine enorm hohe Zahl darstellt. Um ein anschauliches Beispiel dafür zu geben, wie verheerend die Krankheit in dieser Gegend wirkte, genügt es, zu erwähnen, dass in dem kleinen Kirchspiel an einem einzigen Sonntag nicht weniger als 7 an akuter Poliomyelitis verstorbene Personen beerdigt wurden.

Was die hygienischen Verhältnisse in dem Kirchspiel betrifft, so liessen diese allerdings für einige Familien manches zu wünschen übrig, vor allem hinsichtlich des Raumes. Indessen sind auch solche Häuser befallen worden, an denen nichts auszusetzen war, und wo die grösste Reinlichkeit herrschte.

Eine Eigentümlichkeit zeigt die Epidemie in Trästena, die nämlich, dass sie ziemlich schnell zu Ende ging. Indessen ist dies nur scheinbar der Fall, da in den Trästena umgebenden Bezirken, die ja in epidemiologischer Hinsicht von dem fraglichen Kirchspiel nicht geschieden werden können, teils gleichzeitig, teils später als die Trästena-Epidemie Fälle auftreten, die als direkte oder indirekte Ableger dieser letzteren anzusehen sind, und *zwar machte sich hier eine radiäre Verbreitung geltend.*

Etwas mehr als eine Woche nach dem ersten Auftreten der Krankheit in Trästena zeigte sich der erste bekannte Fall in dem Nachbarkirchspiel *Hjälstad* (500 Einw.). Dieses Kirchspiel ist etwas dichter bewohnt als das erstere, doch traten hier nicht mehr als *6 Fälle* auf, *die sich auf 3 Familien verteilten.* Diese lebten unter denselben hygienischen Verhältnissen wie die Einwohner von Trästena. Der zuerst Befallene (No. 504) erkrankte am 8. VII. und starb an Respirationslähmung am 16. VII., *ein Bruder von*

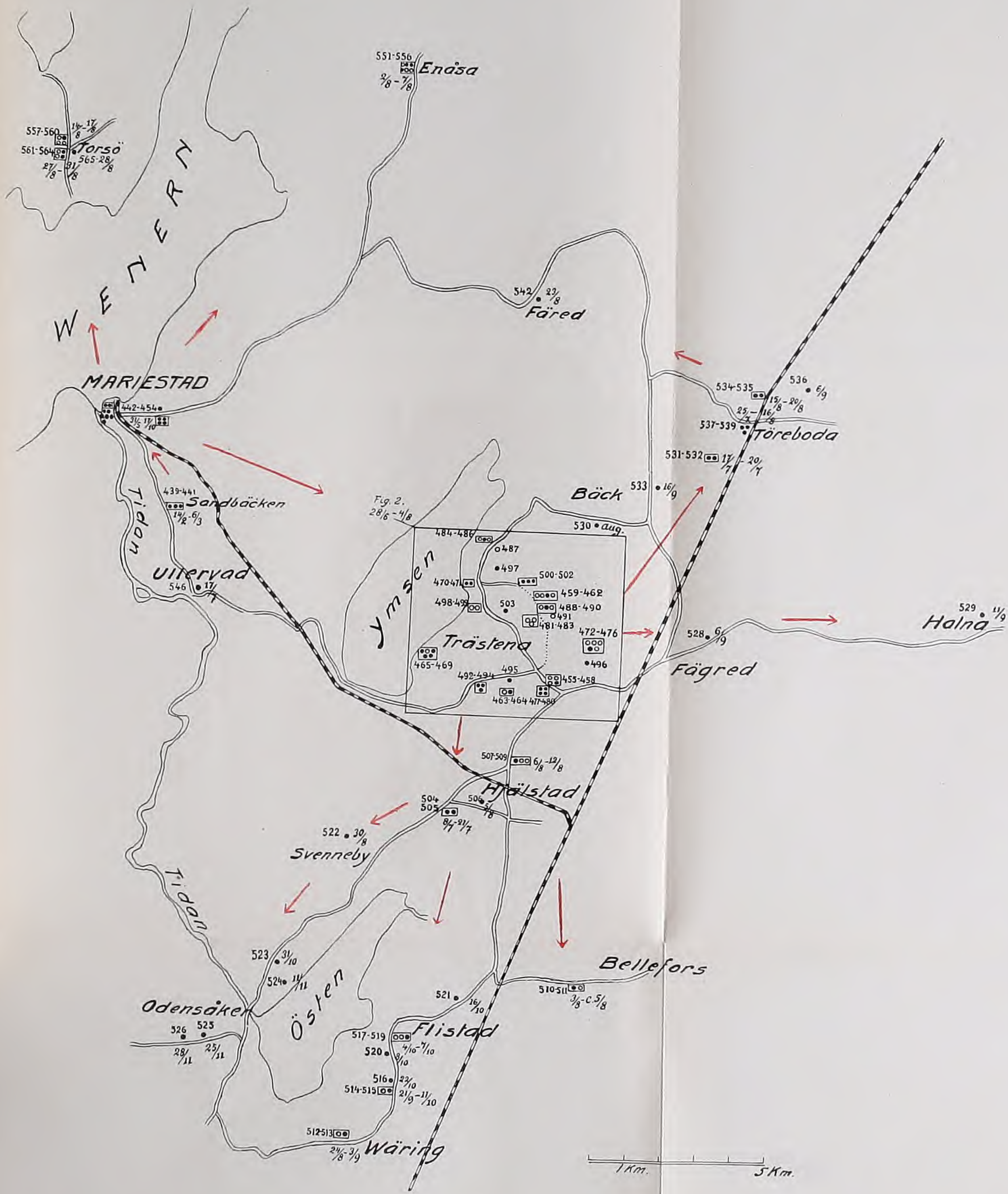
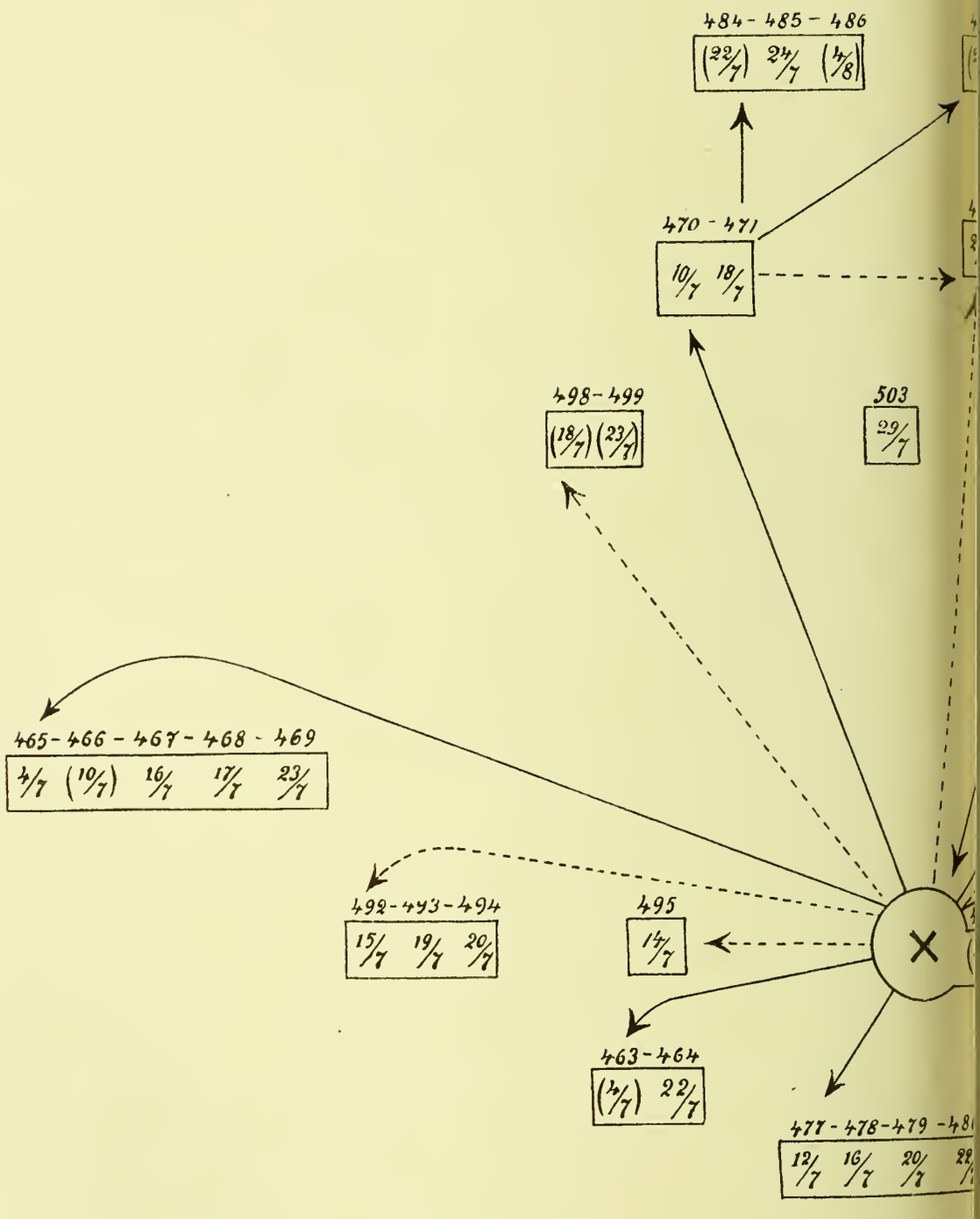


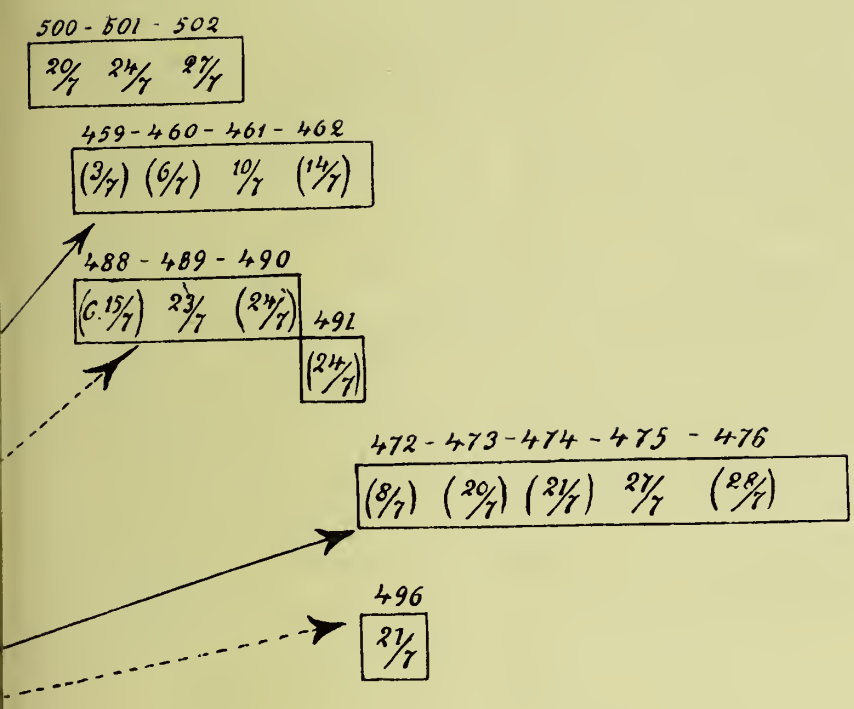
Fig. 1.

Die Poliomyelitisfälle im Kirchspiel Trästena und Umgegend. Die schwarzen Punkte geben Lähmungsfälle an, die Ringe abortive Fälle. Die innerhalb desselben Hauses auftretenden Fälle sind in einen gemeinsamen Rahmen gefasst worden.



Schema der Verbreitungsweise im Kirchspiel Trästena. Die ausgezo
(durch Zwischenperson). Die Parenthesen kennzeichnen abortive

Schulhause w



...en direkte Übertragung, die gestrichelten indirekte
...net die Schule. 455—458 sind die Kinder des im

ihm (No. 505) erkrankte am 21. VII. mit Parese der Beine und des linken Armes. Ein Zusammenhang mit den Fällen in Trästena war nicht nachzuweisen. Am 5. VIII. trat der nächste Fall auf (No. 506), indem in einer Familie mit 7 Kindern eines derselben, und nur dieses, erkrankte. Das Kind zeigte vollständige Lähmung des linken Armes und Parese der Beine. Die Familie wohnte in einem Hause, das ca. 5 Minuten Weges von dem zuerst befallenen ablag. *Ein älterer Bruder des Patienten hatte den Verstorbenen an seinem letzten Tage besucht und war bei der Beerdigung zugegen gewesen*, ohne indessen selbst später irgend welche Symptome zu zeigen. *Ausserdem waren im Hause des Patienten einige in Trästena ansässige Arbeiter während der ersten Tage des August (ungefähr vom 1.—5.) beschäftigt gewesen. Es hatte also unzweifelhaft Gelegenheit zur Übertragung von verschiedenen Seiten her bestanden.* Die letzten drei Fälle im Kirchspiel Hjälstad bestehen aus *drei Geschwistern* (No. 507—509), die am 6. VIII., 10. VIII. und 12. VIII. erkrankten. Bei den beiden Letztgenannten traten keine Lähmungen ein, bei beiden zeigte sich Fieber, bei dem einen ausserdem starkes Erbrechen, bei dem anderen Diarrhoe. Das Wohnhaus liegt an der Chaussee von Trästena nach Hjälstad. Sowohl was die Zeit, als auch was die Lokalität betrifft, können ja diese Fälle ebenso sehr durch Verbreitung der Krankheit von Trästena als von den übrigen Fällen in Hjälstad her entstanden sein. Ein Anhaltspunkt für die eine oder die andere Möglichkeit war bei der Untersuchung am Orte nicht zu erhalten.

Obwohl die Krankheit unterdessen auch in den nördlich und westlich von Trästena gelegenen Bezirken aufgetreten war, halte ich es gleichwohl für das Zweckmässigste, hier im Zusammenhang die Verbreitung nach Süden hin zu verfolgen. An Hjälstad grenzt das Kirchspiel

Bellefors (900 Einw.). Nur zwei Fälle, *Geschwister* (No. 510 bis 511), sind hier bekannt, die am 3. VIII. und ca. 5. VIII. erkrankten. Der erstere bekam eine starke Lähmung sämtlicher Extremitäten, die noch nach einem Jahre im linken Beine und rechten Arme bestand. Bei seiner Schwester traten Allgemeinsymptome, Konvulsionen, starke Empfindlichkeit beim Anfassen auf, diesen Erscheinungen folgten aber keine Lähmungen. Die Wohnung, ein kleines Kätnerhäuschen, liegt an der Chaussee. Ein anderes an Hjälstad angrenzendes Kirchspiel ist

Svenneby (250 Einw.). Von hier ist nur ein Fall (No. 522) bekannt, der am 30. VIII. erkrankte.

Weiter nach Süden und durch das Kirchspiel Flistad, wo die Krankheit sich erst später zeigte, von Hjälstad getrennt, liegt das Kirchspiel

Väring (1000 Einw.). Hier traten am 24. VIII. und 3. IX. zwei Fälle (No. 512—513) bei *2 Schwestern* auf; bei der zuerst erkrankten zeigten sich nur Allgemeinerscheinungen, Frösteln und Schmerzen in den Beinen, dagegen waren keine Lähmungen nachweisbar, bei der anderen trat eine typische Lähmung in den Armen auf. Zwei andere Geschwister, 20 und 26 Jahre alt, waren noch zu Hause, diese aber hatten keine krankhaften Symptome gezeigt. Dagegen teilten die Eltern mit, dass *mehrere Kinder in der Umgebung während der Zeit kurz vorher unter Fieber, Kopfschmerz und einer Reihe anderer allgemeiner Symptome erkrankt waren, welche die Patienten gezwungen hatten, im allgemeinen 3—4 Tage das Bett zu hüten.* Doch waren bei keinen von diesen Lähmungen aufgetreten. Das befallene Haus liegt dicht neben der Chaussee, die nach Hjälstad führt.

Einige Zeit nach diesen Fällen treten in dem angrenzenden, Hjälstad und Trästena näher liegenden Kirchspiel

Flistad (450 Einw.) nicht weniger als 8 Fälle in kurzer Zeit auf, *alle in der Nähe von einander wohnend* und auf 5 Familien verteilt. Zuerst erkrankte ein 12 jähriger Knabe an einer abortiven Form am 21. IX., und am 11. X. erkrankte *sein Bruder* unter Lähmungen (No. 514—515). Es wird von dem behandelnden Arzte mitgeteilt, dass *der Erstgenannte einige Zeit vor seiner Erkrankung in dem soeben genannten Kirchspiel Väring zu Besuch gewesen war, wo,* wie erwähnt, *Ende August und Anfang September zwei Fälle aufgetreten waren.* Ob der Patient hierbei mit Kranken in Berührung gekommen war, konnte nicht festgestellt werden, jedenfalls aber hatte der Besuch einer in der unmittelbaren Nähe des daselbst befallenen Hauses wohnenden Familie gegolten. Am 8. X. und am 16. X. sowie 22. X. erkrankten drei Kinder, die verschiedenen Familien angehörten und die sämtlich von ausgedehnten Lähmungen befallen wurden. Ausserdem wurden *in einer anderen Familie drei Kinder* (No. 517—519) am 4. X., 7. X. und 7. X. von der Krankheit *ergriffen.* Die beiden ersten von ihnen zeigten nur die gewöhnlichen Allgemeinsymptome, aber keine Lähmungen. *Sowohl von dem zuerst erkrankten wie von all den übrigen Kindern und ihren Geschwistern wird angegeben, dass sie die Schule besucht haben. Es scheint sich demnach auch hier um eine Schulepidemie zu handeln.*

Etwas später traten in dem Flistad auf der westlichen Seite des Sees Östen gerade gegenüber gelegenen Kirchspiel *Odensåker* (550 Einw.) 4 Fälle (No. 523—526) auf, mit den Erkrankungstagen am 31. X., 11. XI., 25. XI. und 28. XI. Alle waren schwere Lähmungsfälle und betrafen Kinder in verschiedenen Familien, eines von den erkrankten Kindern starb.

Diese Fälle sind, soweit bekannt, die letzten im Jahre innerhalb dieser Gegenden südlich von Trästena.

Kehren wir nun zu *Trästena* zurück und verfolgen die Fälle, die unterdessen in den östlich und nördlich von diesem Kirchspiel gelegenen Gegenden aufgetreten sind, so finden wir in dem östlich angrenzenden Kirchspiel *Fägred* (2000 Einw.) einen vereinzelten Fall am 6. IX. (No. 528) und in dem noch weiter abgelegenen Kirchspiel *Halna* (750 Einw.) gleichfalls einen vereinzelten Fall (No. 529) am 11. IX. Diese beiden Fälle, bei denen mehrere Extremitäten ergriffen wurden, traten in Häusern auf, die an der durch das Kirchspiel ziehenden Chaussee lagen.

In dem nördlich von Trästena gelegenen Kirchspiel *Bäck* (450 Einw.) trat im Anfang August ein vereinzelter Fall (No. 530) auf.

Erst wenn wir nach Töreboda und Umgegend hinkommen, treffen wir mehrere Fälle, welche eine Tendenz zur Herdbildung aufweisen. *Töreboda* ist eine Eisenbahnhaltestelle an der staatlichen Bahn Stockholm-Göteborg und besteht fast nur aus kleineren Häusern für eine oder einige Familien. Die Gegend ringsherum ist ziemlich dicht bevölkert, die Einwohnerzahl im ganzen Kirchspiel beträgt ungefähr 2000.

Es war indessen nicht in Töreboda selbst, sondern auf einem Gehöft 2 km südlich davon, wo die Krankheit zuerst konstatiert wurde. Hier erkrankten *ein 15 jähriges Mädchen und ihr 12 jähriger Bruder* (No. 531—532) am 17. VII. und 20. VII. Der Knabe starb an einer absteigenden Paralyse, zu der sich Respirationslähmung hinzugesellte, bei der Schwester stellte sich eine totale Lähmung in den Beinen ein. Zu Hause befanden sich ausserdem 3 ältere Brüder, 18, 21 und 23 Jahre alt, gesund. Eine Berührung mit zuvor Kranken liess sich nicht nachweisen.

In Zusammenhang mit diesen beiden Fällen stehen mit grösster Wahrscheinlichkeit zwei Fälle, die einige Kilometer davon (ca. 1 km nördlich von Töreboda) *auftraten* (No. 534—535) [am 15. VIII. beziehungsweise 20. VIII. erkrankt]. Bei beiden fand sich eine Lähmung der Beine. *Die betreffenden Kranken waren Vettern*

der Erstgenannten, und ihr Vater war nebst einer 6jährigen Tochter, die jedoch die ganze Zeit über gesund verblieb, bei No. 531—532 am 23. VII. *zu Besuch gewesen*, zu welcher Zeit die fraglichen Patienten krank lagen, *gleichwie er auch* am 30. VII. *an dem Begräbnis des verstorbenen Knaben teilgenommen hatte.* No. 534—535 wohnten in einem Hause, das fast Ecke an Ecke mit 5 oder 6 anderen liegt, in denen allen mehrere Kinder vorhanden sind. Weder diese noch die 6 Geschwister der Erkrankten in einem Alter von 5, 8, 9, 11, 13 und 15 Jahren zeigten krankhafte Symptome. *Mit Rücksicht darauf, dass die fragliche Familie, die durch Besuche sich der Möglichkeit einer Krankheitsübertragung ausgesetzt hatte, die einzige von allen der in derselben Gegend wohnenden war, die von der Krankheit befallen wurde, ist es natürlich äusserst wahrscheinlich, dass die Infektion wirklich diesen Weg genommen hat*, und *es läge demnach hier ein neues Beispiel einer Übertragung durch gesunde Zwischenglieder vor.* In einem ca. 1 km von der Wohnung der Letztgenannten liegenden Hause trat am 6. IX. ein vereinzelter Fall (No. 536) auf.

In *Töreboda* waren unterdessen 3 einzelne Fälle aufgetreten. Der erste, ein 1 Jahr altes Kind, erkrankte am 25. VII. und zeigte eine typische vollständige Lähmung des einen Beins und eine Parese des anderen. In der Familie, die ein einziges Zimmer bewohnte, fanden sich drei andere Kinder, 2, 3 und 4 Jahre alt, alle gesund. Der nächste Fall betraf gleichfalls einen 1 jährigen Knaben, der am 11. VIII. erkrankte und eine Lähmung der Beine und des linken Armes zeigte. In der Familie, die ebenfalls nur ein Zimmer bewohnte, fanden sich noch drei andere Kinder im Alter von 3, 5 und 7 Jahren, die keine krankhaften Symptome zeigten. Der dritte Fall, ein 19jähriger Handlungsgehülfe, erkrankte am 16. VIII. und wies sehr ausgebreitete Lähmungen auf (siehe S. 35). In der Familie waren keine Kinder vorhanden.

Zwischen den hier erwähnten drei Fällen in Töreboda war ein Berührungszusammenhang nicht zu verspüren. Beiläufig will ich erwähnen, dass der 19 jährige Handlungsgehilfe in einem Geschäft angestellt war, das häufig von Trästena her besucht wurde, und wo u. a. der Dienstherr zweier in dem genannten Kirchspiel verstorbener Brüder in der Regel zweimal in der Woche seine Einkäufe machte, wie denn die Trästenaer im allgemeinen ihre Lebensbedürfnisse von Töreboda holen, so dass *die Einschleppung aus Trästena völlig natürlich erscheint.*

Möglicherweise ist ein in einer am See Vettern gelegenen

kleinen Ortschaft Rödesund auftretender vereinzelter Fall (No. 540, Übersichtskarte I) mit den Törebodaer Fällen in Zusammenhang zu bringen. Der genannte kleine Ort ist nämlich der Anlegeplatz für die Dampfer, die auf dem Götakanal verkehren, welch letzterer die beiden grossen Seen Venern und Vettern verbindet und direkt durch Töreboda hindurchzieht. Da der Verkehr zwischen den beiden Orten ziemlich lebhaft ist, so ist eine Verschleppung ohne weiteres denkbar. Ausserdem liegt eine schwache Möglichkeit für eine Übertragung von einem ganz bestimmten Falle her vor. Der fragliche Fall (No. 540), ein zehnjähriger Knabe, erkrankte am 5. VIII. und starb an ausgedehnten Lähmungen am 10. VIII. Der Vater des Knaben arbeitete als Baumeister täglich auf der einige Kilometer davon gelegenen Festung Karlsborg. Es wurde nun festgestellt, dass ein Bruder der oben erwähnten Patienten No. 531—532 am 30. VII. bei der Beerdigung seines verstorbenen Bruders zu Hause gewesen und am folgenden Tage nach Karlsborg zurückgekehrt war, wo er zu jener Zeit seiner Militärdienstpflicht genügte. Zwar wurde er sofort nach seiner Ankunft auf der Festung vorschriftsmässig behandelt, gebadet und seine Kleider desinfiziert, auch konnte eine Berührung zwischen dem Vater des in Rödesund verstorbenen Knaben und dem Soldaten nicht direkt nachgewiesen werden, ich habe aber doch den Umstand erwähnen wollen, da *hier eine Möglichkeit der Übertragung von einem sicheren Fall auf einen vollständig isolierten in einer Gegend vorliegt, wo in einem Umkreise von mehreren Meilen bis dahin kein einziger Fall bekannt* war. Andererseits kann man, wie erwähnt, sich denken, dass die Dampferverbindung mit Töreboda die Entstehung dieses Falles vermittelt hat. Aus dieser Gegend ist im übrigen nur ein späterer Fall bekannt. Er trat auf der Festung Karlsborg auf, indem ein 20jähriger Volontär am 21. X. erkrankte (No. 541). Es ist indessen wahrscheinlich, dass dieser sich an einer anderen Stelle die Krankheit zugezogen hat. Er hatte sich nämlich die Zeit kurz vorher im nördlichen Bohuslän (VIII in der Übersichtskarte I) aufgehalten und war erst am 19. X. nach Karlsborg gekommen, nachdem er vorher noch 2 Tage bei seiner Familie im nördlichen Dalsland zugebracht hatte, woher jedoch nur ein Fall bekannt ist (No. 438, Übersichtskarte I), der am 1. X. erkrankt war.

Es bleiben in diesen Gegenden nur noch zwei vereinzelte Fälle übrig. Der eine trat in *Elgarås* am 7. VIII. auf (No. 543). Da diese Ortschaft die nächste Station an der Eisenbahnstamm-

linie von Töreboda aus ist, ist es wahrscheinlich, dass er als durch Verschleppung von dort her entstanden anzusehen ist. Der zweite Fall betrifft einen 22jährigen Mann (No. 542) im Kirchspiel *Färed*, der am 23. VIII. erkrankte (siehe S. 46) und am 25. VIII. starb. Das Haus, in dem er wohnte, liegt an der Chaussee zwischen Töreboda und Mariestad. Nach Aussage der Eltern soll er das Haus nicht verlassen haben, ausgenommen am 20. August, also 3 Tage vor der Erkrankung, wo er die Zirkusvorstellung in Töreboda besuchte, woselbst zu dieser Zeit, wie erwähnt, drei Fälle aufgetreten waren. Besuch hatte die Familie während der Zeit kurz vorher nicht erhalten. Indessen will ich bemerken, dass ich kurze Zeit danach in der Umgegend mehrere Fälle konstatieren konnte, gegen die der Verdacht abortiver Formen bestand, die aber nicht aufgeführt worden sind, da sie sich nicht in sicheren Zusammenhang mit dem genannten Falle setzen liessen. *Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Krankheit wenigstens mittelst abortiver Formen hier eine grössere Verbreitung gehabt hat, als es aus diesem vereinzelten Lähmungsfall hervorgeht.*

Schliesslich ist im nördlichsten Kirchspiel des Läns, *Amnehärad*, am 4. XI. ein isolierter Fall zu verzeichnen (No. 545). —

Während der Zeit, wo die Krankheit sich in Trästena ausbreitete und später gleichsam nach Süden, Osten und Norden ausstrahlend konstatiert werden konnte, begannen Fälle auch westlich von Trästena aufzutreten. Die ersten Fälle im Westen (abgesehen von den schon im Eingange erwähnten No. 439—443 während Februar und März) wurden in *Mariestad* (4000 Einw.) und seiner unmittelbaren Umgebung beobachtet. Hier erkrankten in der dicht neben der Stadt gelegenen Idiotenanstalt Johannesberg 4 Kinder am 12. VII., 13. VII., 13. VII. und 22. VII., von denen 3 starben. *Alle vier lagen in derselben Abteilung*, das 1., 2. und 4. (nach dem Erkrankungstage gerechnet) in demselben Saal, das andere in einem Saal, der nur durch das Zimmer der Wärterin von dem ersteren getrennt ist. In jedem Saal waren 10 Patienten untergebracht. Ungefähr gleichzeitig mit diesen Fällen trat einer am 14. VII. in einem Hause auf, das *der Idiotenanstalt gerade gegenüber lag* und *nur durch die Strasse von ihr geschieden war.*

Am 26. VII. und 1. VIII. traten 2 neue Fälle in Mariestad auf. Obwohl die Mutter des ersterwähnten Kindes jede *Kommunikation mit der Idiotenanstalt* bestritt, liegt doch, auf Grund gewisser Umstände, die *Möglichkeit* vor, dass eine solche stattgefunden hat. Es traten in der Stadt Mariestad noch vier weitere

Fälle auf, von denen *zwei Geschwister* waren und am 20. IX. und 21. IX. erkrankten, die beiden anderen dagegen verschiedenen Familien angehörten, mit den Erkrankungstagen am 15. X. und 17. X. Eine von diesen Patienten wurde unter gewöhnlichen fieberhaften Allgemeinerscheinungen von rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung und linksseitiger Facialisparese ohne Beteiligung der Extremitäten befallen, die übrigen zeigten die gewöhnlichen Extremitätenlähmungen.

Es waren in der Mariestader Gegend unterdessen einige Fälle vorgekommen, die ich am zweckmässigsten hier anführe. Auf dem Wege zwischen Mariestad und Trästena trat im Kirchspiel Ullervad am 17. VII. ein isolierter Fall auf. Von den Geschwistern dieses Patienten, in einer Anzahl von 10, erkrankte nur eines ca. 14 Tage danach unter Fieber und Allgemeinsymptomen.

Auf einem Bauerngehöft bei einer Haltestelle an der von Mariestad nach Südwesten gehenden Eisenbahn (Übersichtskarte I) erkrankte am 19. VIII. ein sechsjähriger Knabe (No. 547), der am 24. VIII. starb, an ausgedehnten Lähmungen. Von den 4 Geschwistern des Patienten zeigte keines irgend welche Symptome, bis man nach einiger Zeit bemerkte, dass *sein Zwillingsbruder* (No. 548) *eine Lähmung des einen Armes aufwies.* Einige Kilometer von der Wohnung dieser Patienten erkrankten am 27. VIII. und 4. IX. *zwei Geschwister* (No. 549—550), von denen das eine Kind Paresen der Beine, das andere dagegen starke Allgemeinsymptome aufwies. Ein direkter Zusammenhang zwischen den Krankheitsfällen in den beiden Häusern war nicht nachzuweisen.

Nördlich von Mariestad (Fig. 1) traten einige Fälle auf einem an der Chaussee gelegenen Kätnergrundstück im Kirchspiel *Enåsa* (300 Einw.) auf, indem *alle* 6 *Kinder der Familie* am 2. VIII., 3. VIII., 3. VIII., 3. VIII., 5. VIII. und 7. VIII. *erkrankten.* Drei von ihnen kamen ohne Lähmungen davon, zwei zeigten leichtere motorische Störungen in den Beinen, während das letzte, ein 9 jähriges Mädchen, an Armen und Beinen gelähmt wurde und starb. Von besonderem Interesse ist, dass 5 von den Kindern eine im Krankheitsbilde stark hervortretende Diarrhoe aufwiesen. Es wurde nun mitgeteilt, dass die Mutter der Kinder am 27. VII. bei einem Schullehrer, der ca. 2 km entfernt, näher Mariestad, wohnte, auf Arbeit gewesen war. In der Familie des Schullehrers war am 26. VII. ein Kind mit Fieber, Erbrechen und Diarrhoe erkrankt, und in den folgenden Tagen hatten sich dieselben Symptome bei den drei übrigen Kindern, den Eltern und einem Dienstmädchen

gezeigt. Bei keinem derselben traten Lähmungen auf. Es ist ja sehr unsicher, ob diese Fälle auf demselben Agens wie die Fälle in Enåsa beruhen, doch habe ich sie nicht ganz unerwähnt lassen wollen, da bei unserer Kenntnis von den abortiven Fällen die Möglichkeit eines Zusammenhanges immerhin besteht.

Ungefähr 8 km direkt nördlich von der in Enåsa befallenen Stelle hatte sich bereits am 23. VI. ein isolierter Fall gezeigt (No. 556a, Übersichtskarte I). Für diesen ist eine Übertragung von der Mariestader Gegend her wahrscheinlich, da nämlich der Ort, wo der fragliche Fall auftrat, Anlegeplatz für die Dampfer ist, die auf dem See Venern verkehren, und die auch Mariestad anlaufen.

In der Mariestader Gegend bleibt nur ein kleiner, wohlbegrenzter Herd von 9 Fällen auf der Insel Torsön im Venern übrig. Sie verteilen sich auf drei Häuser, die ganz dicht aneinander grenzten, wenn auch die eine Stelle durch die Strasse von den beiden anderen geschieden ist. Am 16. VIII. erkrankte eine 4 jährige Tochter eines Grossknechts mit Lähmung im ganzen Körper und starb am 24. VIII. *Zwei Tage vor ihr*, also am 14., *war eine jüngere Schwester erkrankt, und am Tage nach der erstgenannten* (am 17. VIII.) *erkrankten zwei andere Geschwister* unter den gewöhnlichen Initialsymptomen, ohne dass jedoch Lähmungen sich einstellten. In der Familie waren im übrigen noch zwei Kinder, die gesund blieben.

Auf dem Nachbarhof, bei dem Pfarrer des Kirchspiels, erkrankten *3 Kinder und ein Dienstmädchen.* Bei 2 von diesen, Mädchen von 8 und 16 Jahren, die am 27. VIII. und 31. VIII. erkrankt waren, traten Fieber, Kopfweh, Schmerzen der Extremitäten, aber keine Lähmungen auf, die beiden anderen, ein 9 jähriger Knabe, erkrankt am 28. VIII., und das 16 jährige Dienstmädchen, erkrankt am 31. VIII., starben unter den Symptomen der aufsteigenden Paralyse. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergab, wie schon früher erwähnt, eine akute Poliomyelitis. In der Familie fanden sich noch 6 andere Kinder im Alter von 2, 3, 4, 6, 12 und 13 Jahren, die sämtlich gesund blieben. Schliesslich erkrankte am 28. VIII. der 2 jährige Sohn des Schullehrers, mit Affektion der Beine, des einen Arms, Facialis und Hypoglossus, während eine Schwester, 13 Jahre, und ein Bruder, 14 Jahre alt, gesund blieben.

Wenn die Wohnung der erstgenannten Familie, sowohl was Raum als Reinlichkeit betrifft, manches zu wünschen übrig liess,

so wurden dagegen die Wohnungen der anderen Patienten sehr reinlich gehalten. Alle drei Familien holten das Wasser aus demselben Brunnen, dieser war aber auch für ein paar andere Haushalte gemeinsam, in denen keine Krankheitsfälle vorkamen. Die Milch wurde von verschiedenen Seiten erhalten. *Die Kinder in den drei Familien hatten stets zusammen zu spielen gepflegt, und Kommunikation zwischen diesen kam fast täglich vor.*

Ich habe nun alle die Fälle behandelt, die in Fig. 1 aufgeführt worden sind, und ferner die in der Umgebung dieses Bezirkes vorkommenden Fälle, die als zu demselben Herde gehörig anzusehen sind.

Ausserdem trat im südlichen Teil des Läns eine geringere Anzahl von Fällen, insgesamt 9, an ziemlich zerstreuten Orten (Übersichtskarte I) auf.

In der Stadt *Skara* (5000 Einw.) zeigten sich zwei Fälle (No. 566 und 567) am 7. VIII. bezw. 29. IX., ersterer starb, die Sektion ergab eine akute Poliomyelitis. In der Stadt *Sköfde* (5000 Einw.) am 15. IX. ein isolierter Fall. Dasselbe war der Fall in zwei südwestlich davon gelegenen Kirchspielen (No. 569 und 570, erkrankt bezw. am 19. IX. und 5. X.). Schon etwas früher hatten sich im Kirchspiel *Ås* 3 Fälle (No. 571—573) am 18. VIII, 22. VIII. und 23. VIII. und schliesslich einer südlich davon am 23. X. (No. 574) gezeigt. Bei sämtlichen traten Lähmungen auf, zwei starben an absteigender Paralyse.

Da der früheste von diesen im südlichen Teile des Länes sich findenden Fällen Anfang August auftrat, könnten sie sehr wohl ihren Ursprung von dem Zentralherde in der Mariestader Gegend herleiten. Aus der Übersichtskarte geht auch hervor, dass die meisten in ziemlich intimer Beziehung zu den Eisenbahnen stehen.

Résumé: Die Krankheit beginnt in der Gegend von *Mariestad* schon im Februar mit einigen Fällen, denen im Mai ein paar andere folgen. Ende Juni bricht die Krankheit dann im Kirchspiel Trästena als eine *förmliche Epidemie kontagiöser Natur* aus. *Von dem Zentralherde* im Kirchspiel Trästena *aus verbreitet sich die Krankheit ziemlich kontinuierlich nach allen Richtungen, gewöhnlich in vereinzelten Fällen auftretend, die jedoch an mehreren Stellen Gruppen bilden, innerhalb deren eine Übertragung von Person zu Person gelegentlich beobachtet wird.*

Ausser diesem ziemlich abgegrenzten Herde erscheinen an der Peripherie desselben einige vereinzelte Fälle, die, was die Zeit betrifft, sehr wohl durch Verbreitung vom Zentralherde her entstanden sein können. *Für einige dieser vereinzelten Fälle scheint*

die Lokalisation von den Kommunikationswegen, besonders den Eisenbahnen, abhängig zu sein.

Län Elfsborg. (IX.)

(246 000 Einw. auf dem flachen Lande, 11 000 qkm, also ca. 22 Einw. auf den qkm.)

Aus diesem Län sind nur 9 Fälle bekannt (Übersichtskarte I). Ungefähr gleichzeitig zeigte sich die Krankheit an mehreren Stellen. In einem nördlich von der Stadt Borås gelegenen Kirchspiel traten zwei Fälle (No. 433—434) am 5. VIII. bezw. 16. VIII. auf, welche zwei erwachsene Männer betrafen, die *Brüder* waren und von denen der eine nach einigen Tagen starb, der andere eine Lähmung des linken Beines davontrug. In einem südlich von Borås gelegenen Kirchspiel erkrankten drei Personen (No. 430 bis 432) am 2. VIII., 7. VIII., 14. X., zwei Kinder und ein Erwachsener; ein nachweisbarer Zusammenhang zwischen ihnen scheint nicht existiert zu haben. In der Stadt Borås (17 000 Einw.) trat am 17. XII. ein Fall auf. *Alle diese Fälle liegen demnach in der Nähe der einen Eisenbahnstrecke.*

Gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der Krankheit zeigte sich Anfang August ein Fall dicht bei der Stadt Venersborg.

Die übrig bleibenden zwei Fälle stehen völlig isoliert da, No. 436 am 11. IX. und No. 438 am 1. X.

Was die Lähmungen betrifft, so verteilten sich die Fälle in folgender Weise:

Ausgedehnte Lähmungen (wenigstens aller vier Extremitäten)	3
Beide Beine	3
Rechtes Bein	1
Linkes Bein	2

Von den Erkrankten starben drei in den ersten Tagen.

Résumé: Obwohl mit Ausnahme zweier, die Geschwister betrafen, die Fälle in Län Elfsborg zerstreut sind und scheinbar kein Zusammenhang zwischen ihnen besteht, so geht doch deutlich aus einem Blick auf die Übersichtskarte I hervor, dass für 6 *von den 9 Fällen eine Gruppierung um die Stadt Borås herum sich geltend macht.* Es ist wohl nicht ganz unwahrscheinlich, dass die Krankheit hier durch Verbreitung von einem der grösseren Herde aus entstanden ist. Einigermassen für eine solche Annahme spricht der Umstand, dass die Krankheit in Gegenden auftritt, die von der Eisenbahn durchzogen werden und die durch dieselbe in lebhafter Verbindung mit den stärker heimgesuchten Gegenden stehen.

Län Göteborg. (VIII).

194000 Einw. auf dem flachen Lande, nahezu 5000 qkm, also 38 Pers. auf den qkm.)

Insgesamt sind 19 Fälle bekannt. Die Krankheit zeigte sich zuerst in dem Kirchspiel *Romelanda* (2000 Einw.), wo am 12. VI. ein 17 jähriges Mädchen (No. 411) erkrankte und nach einigen Tagen starb (Fig. 3). Der nächste Fall (No. 412) trat ungefähr am 10. VII. ein paar Kilometer davon auf. Am 14. VII. bezw. 21. VII. (ungefähr) erkrankten *die beiden Söhne des Pfarrers* (No. 413—414) an vorübergehenden Paresen der Beine. Da der Pfarrer der Gemeinde eine der Personen ist, die am meisten mit der Bevölkerung des Ortes in Berührung kommen — und natürlich ist dies im besonderen auch bei der Familie des gestorbenen Mädchens der Fall gewesen — so *liegt für diese beiden Fälle die Möglichkeit einer Übertragung von den ersten Fällen vor.* Mitte August wurden *an einer nahe der zuerst befallenen liegenden Stelle* 2 *Kinder* am 14. VIII. bezw. 16. VIII. *und* am 21. VIII. *ein in der Familie dienender Knecht* von der Krankheit ergriffen. Wie die Kartenskizze zeigt, liegen die 4 Stellen ziemlich nahe an einander.

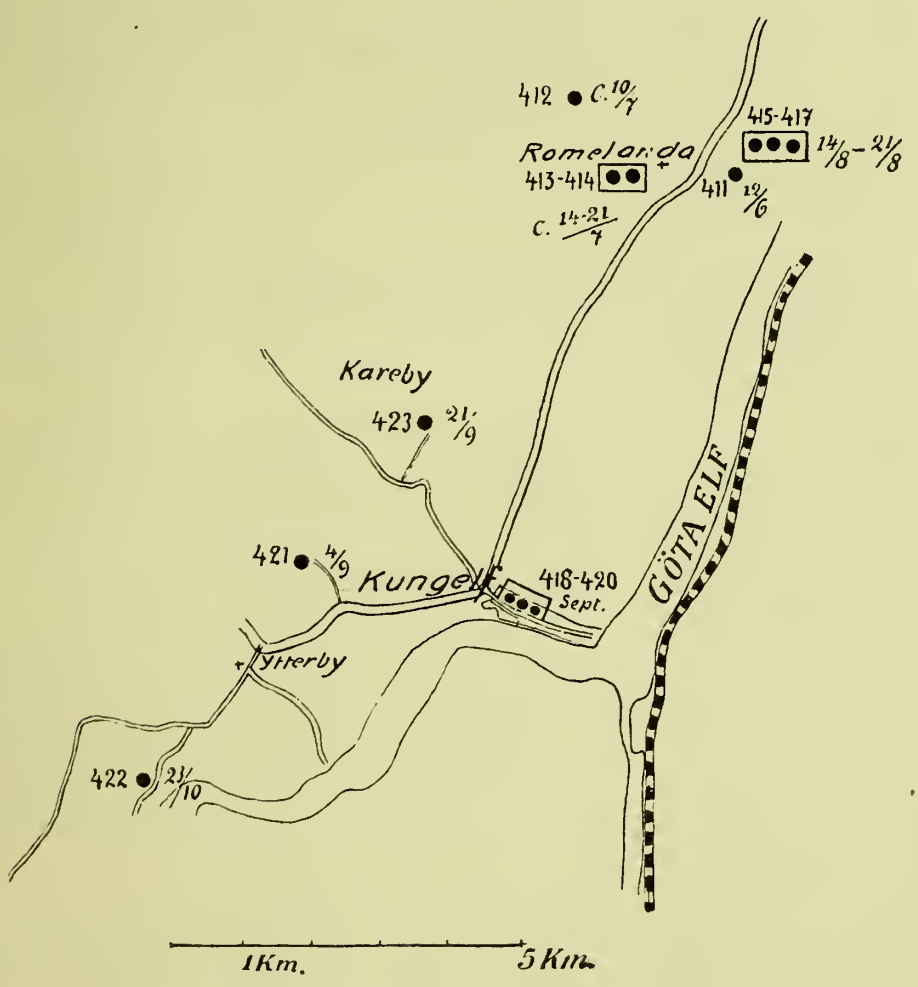


Fig. 3.

In der Stadt *Kungelf* (1300 Einw.) erkrankten *in einer und derselben Familie* während des Septembers *drei Personen, von denen zwei Geschwister* waren.

Ungefähr gleichzeitig wurden in dem an Kungelf grenzenden Kirchspiel *Ytterby* (1500 Einw.) 3 Personen am 4. IX., 21. IX., 23. X. von der Krankheit befallen. Von diesen, die in verschiedenen Häusern wohnen, jedes in einem Abstande von ca. 3 km von einander, waren *die beiden zuerst erkrankten Vettern.*

In der unmittelbaren Nähe von *Göteborg* (Übersichtskarte I) waren an verschiedenen Stellen zwei Fälle am 11. VIII. bezw. 24. VIII. vorgekommen (No. 424—425).

Von den übrigen Fällen zeigte sich einer im Kirchspiel *Resteröd* (No. 426) am 20. 11. und einer in *Tanum* (No. 427) am 27. VIII. Die beiden Kirchspiele liegen um die mit denselben Namen bezeichneten Eisenbahnstationen an der Westküstbahn herum.

Die beiden übrig bleibenden Fälle (No. 428—429) traten auf der grossen Insel *Orust* am 1. IX. bezw. Anfang Dezember auf.

Von den oben erwähnten Kranken zeigten 5 sehr ausgedehnte Lähmungen, die fast die ganze Muskulatur des Körpers betrafen. Einer von diesen Fällen war einer Angabe nach ein Jahr später wiederhergestellt, die übrigen 4 starben, und zwar 3 im akuten Stadium der Krankheit, der vierte erst nach etwa 2 Monaten an einer katharrhalischen Pneumonie. Der Sitz der Lähmungen in den übrigen Fällen war der folgende:

Beide Beine	6 Fälle
Rechtes Bein	1 Fall
Linkes Bein	1 „
Eines der Beine (ohne weitere Angabe)	1 „
Rechter Arm	4 Fälle
Arme und Beine	1 Fall

Résumé: Von den innerhalb des Läns auftretenden 19 Fällen bilden nicht weniger als 13 in der Nähe von Kungelf einen angrenzenden Herd, innerhalb dessen sich wieder teilweise eine deutliche Gruppierung geltend macht. Berücksichtigt man die Kommunikationsverhältnisse, so ist es *sehr wahrscheinlich, dass eine Verbreitung von der zuerst befallenen Gegend stattgefunden hat. Für zwei von den innerhalb des Herdes auftretenden Einzelfällen, welche Vettern betrafen, liegt wahrscheinlich Kontaktinfektion durch direkte oder indirekte Übertragung vor: Das gleiche ist auch bei zwei anderen Patienten möglich.*

Was die übrigen innerhalb des Läns auftretenden Fälle betrifft, so waren diese zwar zerstreut, doch verdient erwähnt zu

werden, dass *vier derselben eine auffällige Beziehung zu den Eisenbahnen zeigten*, indem sie in Kirchspielen auftraten, die von den ersteren durchzogen werden, und es erscheint nicht unmöglich, dass sie von dem Kungselfer Herde ihren Ursprung herleiten.

Es kann eigentümlich erscheinen, dass die grösste Stadt des Läns, *Göteborg* (150 000 Einw.), frei ausgegangen ist, obwohl sie in lebhafter Verbindung mit dem Kungselfer Herde steht und in ihrer unmittelbaren Nähe zwei Fälle vorkamen.

Der Ursprung der ersten Fälle lässt sich nicht nachweisen. Ganz unmöglich ist es nicht, dass sie auf die Fälle im Län Skaraborg zurückgehen. Wahrscheinlicher ist es meines Erachtens jedoch, dass die Epidemien in den beiden Länen Abzweigungen von derselben Wurzel sind.

Län Halland (VII).

(113000 Einw. auf dem flachen Lande, nahezu 5000 qkm, also ca. 22 Pers. auf den qkm.)

Nur 1 Fall (No. 410) ist von hier bekannt. Patient, der am 19. XI. erkrankte, zeigte eine gekreuzte Lähmung, die den rechten Arm und das linke Bein betraf.

Län Jönköping (VI).

(176000 Einw. auf dem flachen Lande, 10000 qkm, also ca. 17 Pers. auf den qkm.)

Fast sämtliche im Län Jönköping auftretende Fälle verteilen sich auf drei Gruppen, eine im Norden im Kirchspiel Lommaryd nebst umliegenden Gegenden, eine etwas grössere in Säfsjö und Umgegend und eine kleine im Kirchspiel Rydaholm.

Die ersten Fälle zeigten sich gleichzeitig mit den ersten Skaraborger Fällen schon im Februar im Kirchspiel *Nydala* (Fig. 4), indem im Laufe von etwas mehr als einem Monat *5 Kinder in derselben Familie* an Symptomen erkrankten, die für die 4 ersten *anfangs als akute Cerebrospinalmeningitis gedeutet* wurden (No. 363 bis 367). Der erste Krankheitsfall trat am 8. II. auf, worauf 3 Geschwister am 15. II. gleichzeitig erkrankten, sämtlich mit allgemeinen Infektionssymptomen und Nackensteifigkeit. Genau einen Monat später, am 16. III., erkrankte mit denselben Initialsymptomen ein fünfter Bruder, bei dem eine Lähmung des linken Beines und der rechten Hand auftrat. Dieser starb nach ungefähr einwöchiger Krankheit. Auf Grund dieses Falles und seiner späteren Erfahrungen während der Epidemie im Distrikte glaubt der behandelnde Arzt alle diese Fälle als akute Poliomyelitis ansprechen zu müssen, was wahrscheinlich auch richtig ist. Im April trat in einem Hause,

das ungefähr 4 km von dem vorhergehenden entfernt liegt, ein Fall (No. 368) mit ähnlichen Initialsymptomen auf. Bei diesem Patienten zeigte sich *als Endstadium eine Parese des linken Arms mit Kontraktur desselben.* Es hat sich demnach hier sehr *wahrscheinlich* um *eine Encephalitis* gehandelt. Erst im September zeigte sich in dem Kirchspiel ein neuer Fall (No. 369), indem ein 3 jähriges Kind, dessen Wohnung ca. 1 km von dem zuerst befallenen Hause abgelegen war, am 24. IX. erkrankte und ausgebreitete Lähmungen aufwies, die nach Verlauf eines Monats den Tod herbeiführten.

Fig. 4.

Inzwischen war die Krankheit jedoch an mehreren anderen Stellen aufgetreten, und es ist mit Rücksicht auf die Kommunikationsverhältnisse wahrscheinlich, dass Säfsjö das Zentrum ge-

wesen ist, von wo aus sich die Krankheit wenigstens nach einem Teil der heimgesuchten Orte verbreitet hat.

In dem Flecken *Säfsjö* trat am 10. VII. ein typischer Fall (No.379) von akuter Poliomyelitis bei einem 5 jährigen Mädchen auf. In einigen Häusern zeigten sich nun einige Fälle, die von dem behandelnden Arzte auf dieselbe Infektion zurückgeführt wurden. *In einer Familie traten drei Fälle* (No. 380—382) am 13. VIII., 16. VIII. und 5. IX. auf, in einer anderen Familie 2 Fälle am 26. VIII. und 28. VIII. und in einer dritten 4 Fälle am 26. VIII., 28. VIII. und 4. IX. *Diese sämtlichen 9 Fälle zeigten nur die gewöhnlichen Allgemeinsymptome und ausserdem als ein ziemlich hervortretendes Symptom Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit.* Berücksichtigt man Symptome, Erkrankungszeit und die Fälle von sicherer akuter Poliomyelitis in den umliegenden Gegenden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass wir es hier mit abortiven Fällen der Krankheit zu tun haben. Indessen habe ich, obwohl ich persönlich davon überzeugt bin, dass es sich um dieselbe Infektion gehandelt hat, von diesen abortiven Fällen nur die drei in der ersterwähnten Familie aufgetretenen (No. 380 bis 382) mitgerechnet, da nämlich bei einem dieser Patienten eine Schwächung des Patellarreflexes auf der rechten Seite von dem behandelnden Arzt festgestellt werden konnte, welche deutlich zeigt, dass es sich hier um einen pathologischen Prozess im Nervensystem gehandelt hat. Auf der Kartenskizze habe ich auch die nicht mitgerechneten Fälle aufgeführt, ohne ihnen aber eine Nummer zu geben.

Geht man von Säfsjö aus nach Süden, so stösst man im Kirchspiel *Hultsjö* (1600 Einw.) auf zwei Fälle (No. 390—391) am 24. VIII und 7. IX., *die Geschwister betrafen.* Bei beiden traten Lähmungen auf. In einem ca. 1—2 km davon gelegenen Hause trat am 5. IX. ein abortiver Fall auf, der ausser Allgemeinsymptomen auch Nackensteifigkeit darbot (No. 392). In Hultsjö zeigte sich noch ein Fall (No. 393) am 19. IX. in einem Hause, das an einer der Chausseen gelegen ist. *Mit den aus Hultsjö zuerst erwähnten drei Fällen könnten die beiden* (No. 388—389), *die in dem Kirchspiel Stockaryd* (1000 Einw.) *auftraten, in Zusammenhang gebracht werden.* Die hier befallenen beiden Häuser liegen nämlich am Aussenrande des Kirchspiels nicht weit von den genannten Hultsjöer Häusern, und die fraglichen 6 Fälle könnten als eine kleine Gruppe für sich bezeichnet werden. Für die Stockaryder Fälle liegt die *Möglichkeit einer gemeinsamen Infektionsquelle* vor. Der

zuerst von der Krankheit befallene Patient (No. 388), der am 28. IX. erkrankte, war nämlich einer Angabe des behandelnden Arztes gemäss am 24. IX. in einem Hause zu *Besuch* gewesen, wo am 5. X. ein Kind (No. 389) von der Krankheit ergriffen wurde. Es ist daher nicht unmöglich, dass der erste während seines Besuchs von derselben Quelle infiziert wurde, von der sich der zuletzt erkrankte später seine Krankheit zuzog.

In dem Kirchspiel *Fröderyd* trat am 25. IX. ein vereinzelter Fall (Lähmung der Beine und des rechten Armes) in einem Hause auf, das nicht weit von der Chaussee gelegen ist.

In dem angrenzenden Kirchspiel *Ramkvilla* (1500 Einw.) hatte sich am 22. IX. ein Fall gezeigt, auch dieser in einem an der Chaussee gelegenen Hause.

In dem an Stockaryd westlich anstossenden Kirchspiel *Hjelmseryd* traten *5 Fälle in 4 nahe an einander und nahe der Chaussee* nach Säfsjö *liegenden Häusern* auf. Der erste (No. 383) erkrankte am 2. IX., danach zwei (No. 384 und 385) am 15. IX., von denen der eine nur die gewöhnlichen Allgemeinsymptome zeigte, während bei dem anderen eine Parese der Beine auftrat. Bei dem *Bruder dieses letzteren* (No. 386) trat am 22. IX. eine abortive Form der Krankheit auf, von der noch ein weiterer Fall sich am 18. IX. gezeigt hatte — in dem Kirchspiel also insgesamt 2 Lähmungsfälle und 3 Abortivfälle. Diese letzteren zeigten starke allgemeine Infektionssymptome und ausserdem Schmerzen der Extremitäten etc.

In dem Kirchspiel *Vrigstad* (1500 Einw.) trat der erste Fall (No. 370) am 14. IX. in einem ca. 3 km südlich von dem Vrigstader Kirchdorf an der Chaussee gelegenen Hause auf, der zweite Fall (No. 371) am 21. IX. an einer ca. 4 km nördlich von dem Dorfe ziemlich isoliert gelegenen Stelle. *Der Bruder des letztgenannten Patienten erkrankte in demselben Hause an typischer akuter Poliomyelitis genau 1 Jahr später.* Erst etwas später als die genannten zwei Fälle zeigen sich solche in dem Kirchdorf Vrigstad, wo *in einer Familie 5 Mitglieder* (No. 372—376) *erkrankten.* Von diesen boten 4, welche sämtlich den 3. X. erkrankten, nur Allgemeinsymptome (Fieber, Kopfschmerz etc.) und hervortretende Rückenschmerzen dar, während ein Kind, das von denselben Initialerscheinungen am 6. X. befallen wurde, in den Beinen und der Rumpfmuskulatur gelähmt wurde und an Respirationsparalyse zu Grunde ging. Ungefähr 1 km von der Wohnung der Letztangeführten wurde am 21. X. in einem an der

Chaussee nach Säfsjö gelegenen Hause ein 15 jähriger Jüngling von der Krankheit befallen (No. 377).

Es bleibt nur 1 Fall (No. 378) in der Gegend von Säfsjö übrig, nämlich in dem Kirchspiel *Svenarum* (2000 Einw.); Erkrankungstag der 2. X. Auch hier handelte es sich um ein an der Chaussee gelegenes Haus. —

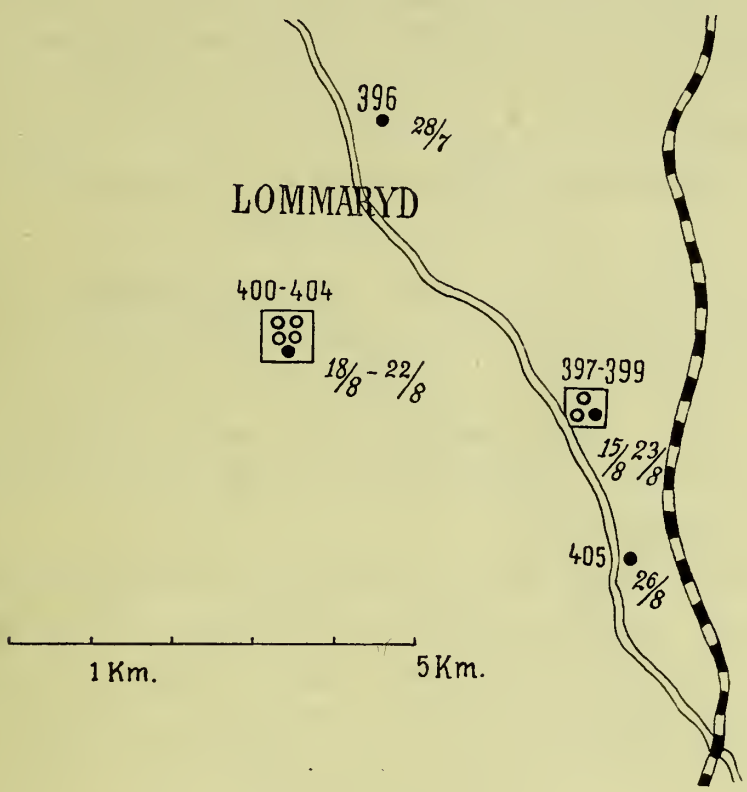


Fig. 5.

Eine andere Gruppe (Fig. 5) ist, wie erwähnt, in dem nördlichsten Teile des Läns zu finden, der an das Län Linköping (XII) anstösst. *Die meisten Fälle traten innerhalb eines beschränkten Gebietes* des Kirchspiels *Lommaryd* (1800 Einw.) *auf*. Hier erkrankte am 28. VII. ein 5 jähriger Knabe (No. 396). Die nächsten Fälle (No. 397—399) traten am 15. VIII., 17. VIII. und 23. VIII. auf und betrafen *drei in demselben Hause wohnende Kinder, von denen die beiden zuerst erkrankten Geschwister waren* (2 abortive Fälle, die ausserhalb der gewöhnlichen Initialsymptome auch Zuckungen darboten; das dritte Kind bekam eine Lähmung der Beine). Das Haus lag ungefähr 5 km von der erstangeführten Stelle, wo ausserdem *der Vater der beiden Geschwister seine Arbeit hatte.* Mit No. 396 können auch *5 andere* Fälle (1 mit Lähmung des linken Beines, die vier anderen nur mit Allgemeinsymptomen) [No. 400—404], Erkrankungstage 18. VIII., 21. VIII., 21. VIII., 22. VIII. und 22. VIII.) in Zusammenhang gebracht werden. Diese

letztgenannten waren *Geschwister*, und *ihre Grossmutter hatte tagsüber im Hause von No. 396 gearbeitet, während dort die Krankheit herrschte*, die Nächte aber im Hause der Kinder zugebracht. Der letzte Fall (No. 405) im Kirchspiel trat am 26. VIII. in einem Hause auf, das ca. 2 km von einem der zuvor befallenen Häuser entfernt gelegen ist. Schon auf Grund der Nachbarschaft ist ja Übertragung denkbar, überdies wird in dem Bericht des behandelnden Arztes, dem auch die obigen Angaben entnommen sind, mitgeteilt, dass *der Vater des kranken Kindes* am 21. VIII. *zusammen mit dem Vater von No. 397 und 398 gefahren war.*

Für diese sämtlichen Fälle ist also eine indirekte Kommunikation nachgewiesen.

Ein paar Meilen von dem eben behandelten Herde traten einige vereinzelte Fälle auf (Übersichtskarte I). Von diesen kamen zwei (2. VIII. und 1. IX. — No. 406 und No. 408) in verschiedenen Kirchspielen vor. Diese beiden Fälle sind möglicherweise durch Verbreitung von dem Lommaryder Herde her entstanden. Nicht dagegen der folgende.

In der Stadt *Jönköping* (23 000 Einw.) erkrankte am 18. VIII. ein im dortigen Artillerieregiment dienender Freiwilliger, der an aufsteigender Paralyse starb (No. 407). *Dieser hat sich indessen sicherlich nicht die Krankheit in Jönköping, sondern in seinem Heimatsorte im Län Kronoberg zugezogen. Der fragliche Patient war nämlich vom 2.—6. VIII. in seiner Heimat zu Besuch gewesen. Hier erkrankte sein Bruder am 3. VIII. an einer abortiven Form und seine Schwester am 8. VIII. mit ausgedehnten Lähmungen, die den Tod herbeiführten* (No. 109—110, Fig. 7). —

In dem Kirchspiel *Rydaholm* (3200 Einw.), das im südlichen Teil des Läns an der Grenze zum Län Kronoberg hin liegt, traten 4 Fälle im Laufe eines Monats auf (Fig. 6). Der erste Fall (No. 359) zeigte sich am 28. VIII. Die Familie meinte, dass die Krankheit durch einen Händler aus dem Län Kronoberg eingeschleppt worden sei, der am 26. VIII. in dem Haus übernachtete. Indessen ist es weder bekannt, woher er gekommen, noch ob er Berührung mit Kranken gehabt hatte. *Drei von den* im Kirchspiel Rydaholm *befallenen Stellen liegen einander benachbart*, mit einem Abstande von 1—2 km, in der unmittelbaren Nähe einer der Chausseen, die das Kirchspiel durchziehen, und nur etwas mehr als eine halbe Meile von der Eisenbahnstation entfernt. Der vierte Fall trat auf einem ziemlich abseits gelegenen Kätnergrundstück auf, ca. eine Meile von den eben besprochenen Stellen. Dieser letztere

(No. 362) zeigte sich am 27. IX., während die vorhergehenden (No. 360—361) am 1. IX. und 4. IX. auftraten. Bei sämtlichen wurden eine oder beide unteren Extremitäten gelähmt.

Schliesslich trat innerhalb des Läns noch ein Fall (No. 409) am 21. XI. in einem an der Grenze nach Län Elfsborg liegenden Kirchspiel auf.

Résumé: Das gruppenförmige Auftreten der Fälle im Län Jönköping *ist unverkennbar.* Betrachtet man die Verhältnisse

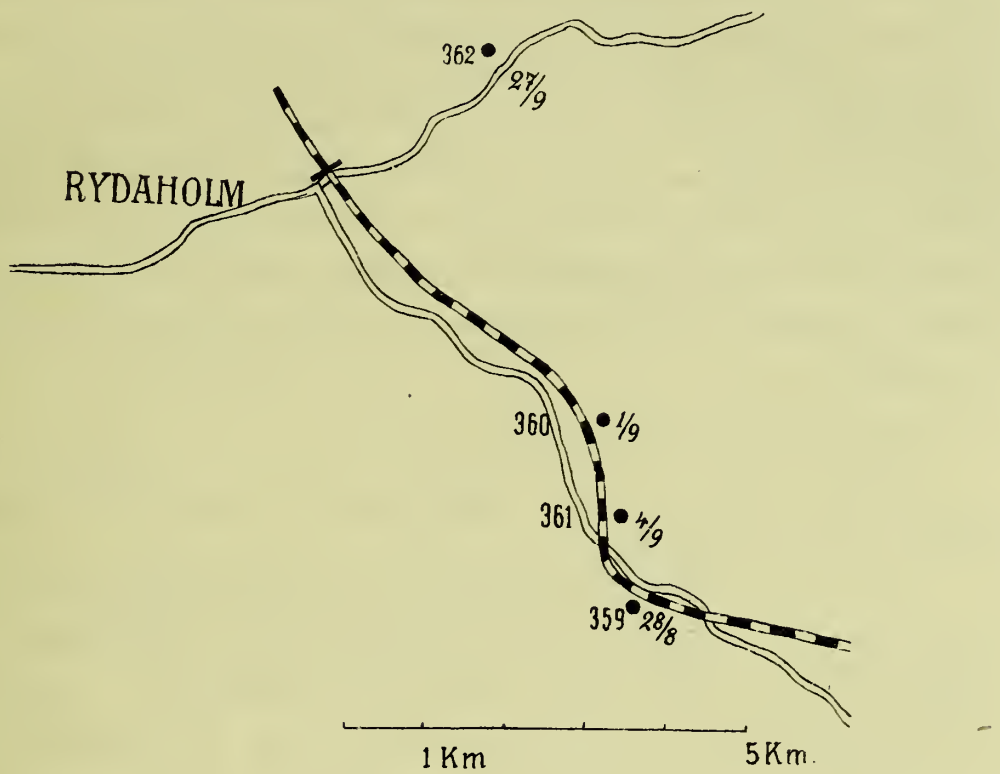


Fig. 6.

innerhalb der Herde selbst, so ist es bei der Säfsjöer Gruppe (Fig. 4) auffällig, dass *die meisten Fälle an den Chausseen liegen,* welche die Kirchspiele durchziehen. Nur die Hultsjöer und die Stockaryder Fälle machen hiervon eine Ausnahme. Sieht man von den Fällen in Vrigstad und Säfsjö ab, so ist es *indessen bemerkenswert, dass die Krankheit nicht an den Stellen aufgetreten ist, wo die Häuser mehr zusammengedrängt liegen,* sondern im Gegenteil in ziemlich isoliert gelegenen Häusern.

In der Lommaryder Gruppe (Fig. 5) *können sämtliche Fälle aus den ersten durch mittelbare Übertragung hergeleitet werden.*

Betrachtet man das Verhältnis der einzelnen Gruppen zu der Epidemie im südlichen Schweden sonst, so ist ohne weiteres klar, dass, was die Zeit betrifft, die Lommaryder und die Rydaholmer

Gruppe sehr wohl ihren Ursprung von dem gleich zu erwähnenden grossen Kronoberger Herde herleiten können. Es gilt dies besonders für die Rydaholmer Gruppe. Schwerer entscheiden lässt sich die Sache für die Fälle in der Säfsjöer Gruppe, besonders für die, welche im Kirchspiel Nydala zu Beginn des Jahres auftraten. In der Tat sind diese die einzigen, die scheinbar dagegen sprechen könnten, dass es sich im südlichen Schweden um eine zusammenhängende Epidemie handelt. Sieht man von den Fällen in Nydala ab, die, mit Ausnahme des letzten, zeitlich weit vor die übrigen fallen, so könnten alle diese letzteren mit ebenso grosser und ein Teil von ihnen mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit als durch Verbreitung von dem Kronoberger Herde als von Nydala her entstanden angesehen werden, und die Fälle in dem letztgenannten Kirchspiel würden demnach eine selbständige Gruppe bilden, die vermutlich ihren Ursprung von einigen Fällen während des Jahres 1904 herleitet. In der Tat ist ein solches Verhältnis nicht ganz unmöglich.

Län Kronoberg[1]) (V).

(150000 Einw. auf dem flachen Lande, nahezu 9000 qkm, also ca. 16 Pers. auf den qkm.)

Das Län Kronoberg ist das von der Krankheit am schwersten heimgesuchte. Aus dem Län wurden bei der Medizinalverwaltung während des Jahres über 400 Fälle angemeldet. Indessen habe ich von diesen nur 263 Fälle aufgenommen. Es beruht dies darauf, dass in einer ganzen Reihe von Fällen mir die Anmeldung auf allzu schwache Gründe gestützt zu sein scheint. Der grösste Teil von diesen von mir weggelassenen Fällen sind ohne Zweifel als Abortivformen anzusehen, da es sich aber als fast unmöglich gezeigt hat, in jedem einzelnen Falle mit Sicherheit zu entscheiden, was aufzunehmen und was auszuschliessen ist, so habe ich im allgemeinen die abortiven Fälle weggelassen und nur solche aufgenommen, deren Zusammenhang mit Lähmungsfällen offenbar ist. Indessen will ich auch im allgemeinen die angemeldeten abortiven Fälle erwähnen, wie ich auch in der Karte eine Reihe von ihnen an den Stellen vermerkt habe, wo sie mit den Lähmungsfällen abgegrenzte Herde bilden.

Innerhalb des Läns Kronoberg kann man mehrere grössere

[1]) Von einem Teile der in diesem Län auftretenden Fälle hat Dr. *Herman Lundgren* in Vexiö im Novemberheft der „Hygiea“ 1906 einen summarischen Bericht gegeben.

Herde und innerhalb dieser wieder kleinere Gruppen unterscheiden. Ausserdem treten einige mehr zerstreute und freistehende Fälle auf.

a) Der *Gårdsbyer Herd*, umfassend die Fälle in den nördlich und nordöstlich von Vexiö gelegenen Kirchspielen, und als ein Ableger von diesem eine Gruppe von Fällen im Kirchspiel Furuby (Fig. 7).

b) Der *Nöbbeleder Herd*, umfassend die Fälle in den Kirchspielen Nöbbeled, Ö. Torsås, Uråsa und Linneryd (Fig. 9).

c) Der *Urshulter Herd*, umfassend die Fälle im Kirchspiel Urshult und in der Ortschaft Tingsryd nebst Umgegend (Fig. 10).

Die ersten sicheren Fälle im Län Kronoberg zeigten sich ein paar Meilen südlich von der Stadt Vexiö am 7. IV., 22. IV. und ca. 7. V. in dem Kirchspiel Wäckelsång (No. 180—182, Fig. 9 links unten und Fig. 10 rechts oben). Diese Gegend liegt mitten zwischen dem Nöbbeleder und dem Urshulter Herde (Übersichtskarte I, No. 180—182). Indessen beginnt die Krankheit in diesen erst im Juli in Gang zu kommen, und vor dieser Zeit sind nach den erwähnten ersten Fällen in Wäckelsång keine neuen aus diesen Gegenden bekannt.

Dagegen begann die Krankheit Anfang Mai epidemisch ca. 1½ Meilen nördlich von Vexiö, im Gårdsbyer Herde, aufzutreten. Ich beginne daher mit diesem letzteren.

a) Der *Gårdsbyer Herd* (Fig. 7). Von Leuten in der Gegend wurde angegeben, dass schon im Februar ein Kätner im Kirchspiel *Söraby* (1000 Einw.) von der Krankheit befallen worden sei. Indessen habe ich, trotz angestellter Nachforschungen, diese Angabe nicht verifizieren können. Jedenfalls geschah es erst im Mai, dass zahlreichere Fälle in dem Kirchspiel sich zeigten. Diese traten in einem kleinen Dorfe *Löpanäs* auf, das aus ungefähr 15 kleinen und in unmittelbarer Nähe voneinander gebauten Häusern besteht, die in drei Gruppen zerfallen. *In drei von den zu der einen Gruppe gehörigen 4 oder 5 Häusern erkrankten vier Personen* (No. 97—100), *von denen zwei Geschwister* waren. Die Erkrankungstage der letzteren waren der 6. V. und 15. V., die beiden anderen erkrankten am 25. V. und 9. VI. Bei dreien der Patienten traten Paresen auf, eines der beiden Geschwister kam dagegen ohne Lähmungen davon, bot aber ausser Allgemeinsymptomen auch Schmerzen der Beine dar und wollte in den ersten Tagen auch nicht gehen, so dass hier doch der Verdacht besteht, dass es sich um die leichteste Form der Parese gehandelt hat, die jedenfalls sehr schnell zurückging. Dagegen trat bei der Schwester des Patienten

eine regelrechte spinale Kinderlähmung des rechten Beines auf. In der dicht daneben liegenden Hausgruppe wurde am 15. V. ein

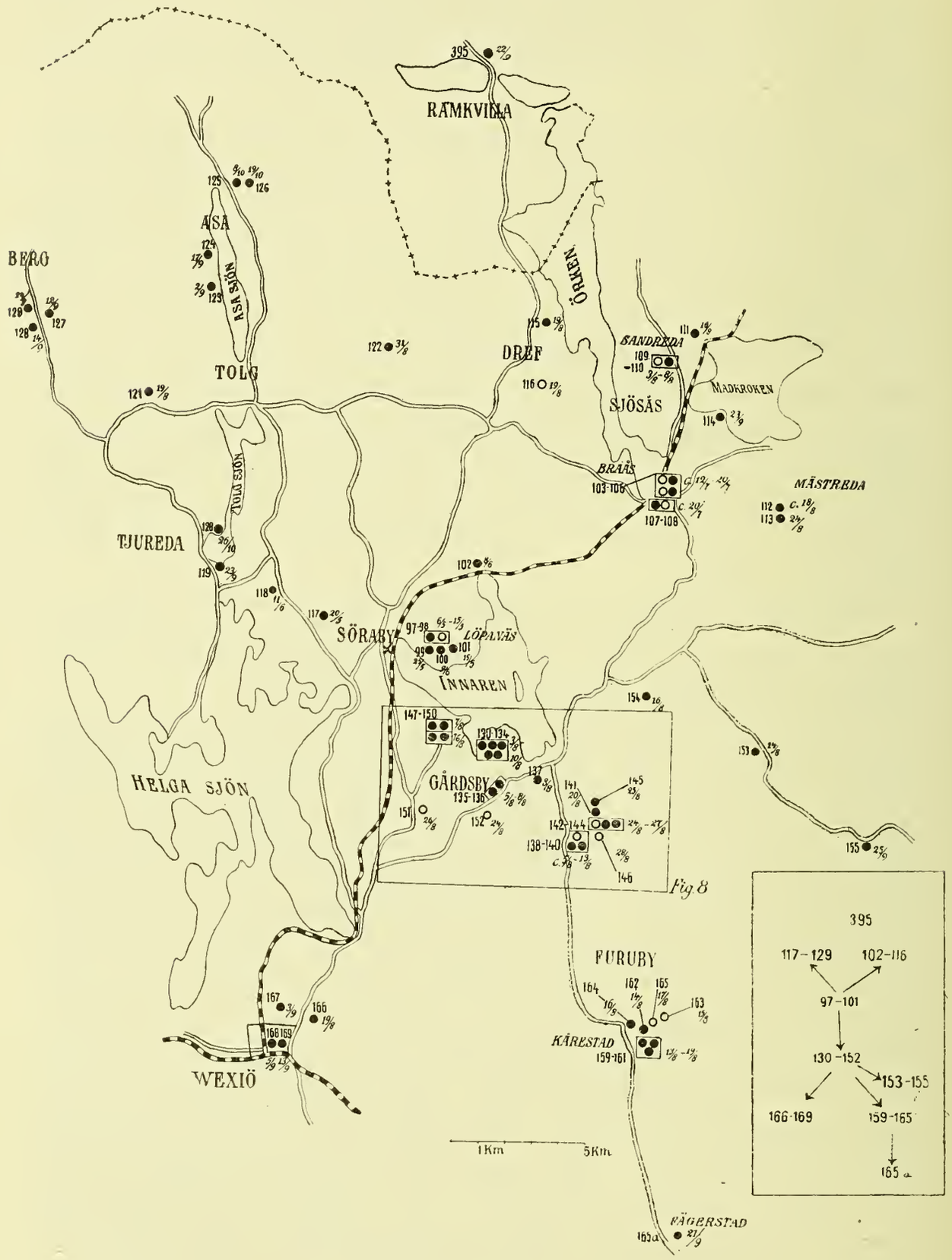


Fig. 7.

7 jähriges Mädchen (No. 101) von der Krankheit befallen, wohingegen die drei anderen Kinder der Familie symptomenfrei blieben.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass in sämtlichen genannten Familien grosse Reinlichkeit herrschte, und an den Wohnungen war in hygienischer Hinsicht nicht das geringste auszusetzen. Die Häuser liegen etwas abseits von der Chaussee auf einer in den See Innaren hineinragenden Halbinsel.

Von *Löpanäs, dem am ersten ergriffenen Orte, aus hat sich die Krankheit in ziemlich kontinuierlicher Weise nach Nordosten, Nordwesten und nach Süden verbreitet*, wie deutlich aus dem kleinen Schema in Fig. 7 (rechts unten), wo die Richtung der Pfeile die Verbreitung der Krankheit angibt, hervorgeht.

Verfolgt man zunächst die *Verbreitung nach Nordosten*, so tritt einige Kilometer von Löpanäs dicht neben der dortigen Eisenbahnstation am 8. VI. ein vereinzelter Fall (No. 102) in einer Familie mit 7 Kindern auf, während die übrigen Geschwister keine krankhaften Symptome gezeigt haben sollen. Die nächsten Fälle zeigten sich an der nächsten Station Braås. Hier erkrankten bei einem Kaufmann *4 Geschwister*, am 12. VII. (ungef.), 12. VII. (ungef.), 14. VII. und 20. VII. (No. 103—106). Der zweite und der vierte dieser Fälle zeigten Paresen der Beine, die beiden anderen dagegen nur die gewöhnlichen Allgemeinsymptome und dazu Schmerzen in den Beinen. *In einem in der Nähe des ersteren gelegenen Hause erkrankten* ungefähr am 20. VII. *zwei Geschwister* (No. 107 und 108), eines mit, eines ohne Lähmungen.

Nach einigen Wochen traten ein paar Fälle *in der Nähe der nächsten Eisenbahnstation*, Sandreda, auf. Hier erkrankten am 3. VIII. *ein 11 jähriger Knabe* (abortiver Fall) *und* am 8. VIII. *seine 16 jährige Schwester* (Lähmung des ganzen Körpers, Tod) (No. 109 und 110). *Diese hatte*, wie oben gelegentlich der Inkubationszeit schon angeführt wurde, *am 31. VII. bei dem ebengenannten Kaufmann an der Station Braås Einkäufe gemacht. Ausserdem wurde offenbar in der Heimat ein zweiter Bruder des Mädchens infiziert*, der oben (S. 178) erwähnte, in Jönköping am 18. VIII. erkrankte Volontär (No. 407), *der vom 2.—6. VIII. bei seiner Familie zu Besuch war.*

Noch ein Fall trat in dieser Gegend am 16. VIII. auf (No. 111).

Die Eisenbahn scheint bei den zuletzt genannten Fällen eine grosse Rolle gespielt zu haben, indem fast alle direkt bei Eisenbahnstationen oder in der Nähe derselben auftraten. Man möchte daran denken, dies so zu erklären, dass die Bevölkerung hier sehr viel zahlreicher wäre als in der umliegenden Gegend. Indessen ist dies gar nicht der Fall. Die fraglichen Stationen sind ganz kleine Orte

mit wenigen Häusern, die an Zahl fast verschwinden, wenn man sie mit der Anzahl Häuser im ganzen Kirchspiel vergleicht. *Es kann daher kaum eine andere Ursache bestehen, als der stärkere Verkehr, der in der Nähe der Eisenbahnstationen herrscht, und die zahlreicheren Gelegenheiten zu Kontakt zwischen den Personen, die dadurch bedingt werden.*

Wie aus der Kartenskizze zu ersehen, können, der Zeit nach zu urteilen, mit dem Braåser Herde eine Reihe anderer Fälle in der umliegenden Gegend in Zusammenhang gebracht werden, obwohl für einige von diesen die Verbreitung auch von den Sandredaer Fällen aus geschehen sein kann. An einer ziemlich isolierten Stelle trat am 23. IX. ein Fall auf (No. 114). Eine halbe Meile östlich von Braås zeigten sich in dem Dorf Mästreda zwei Fälle in verschiedenen, aber *nahe aneinander liegenden Häusern* ungefähr am 18. VIII. und am 24. VIII. (No. 112 und 113).

Wahrscheinlich Ableger der Braåser Fälle sind zwei Fälle in *Dref* (400 Einw.), die beide am 19. VIII. in verschiedenen Häusern in einem Abstande von 2 km voneinander auftraten (No. 115 und 116). In dem einen Falle traten keine Lähmungen ein, vielmehr zeigte dieser nur die gewöhnlichen Allgemeinsymptome.

Dr. *Harke*-Lenhofda, der mir die Fälle aus der Braåser Gegend mitgeteilt hat, hat *ausser den hier genannten auch einige Krankheitsfälle* beobachtet, *die grosse Ähnlichkeit mit den erwähnten abortiven ebenso wie mit dem Initialstadium der Lähmungsformen gehabt haben*, er aber die Diagnose nicht für völlig sicher bei denen hält, weshalb sie hier nicht aufgenommen werden.

Kehren wir nun zu dem Ausgangspunkte Löpanäs zurück, so zeigt die Krankheit, wie erwähnt, eine Verbreitung auch nach anderen Richtungen. Folgt man zunächst dem Gange derselben *nach Nordwesten*, so findet man hier eine fast ebenso grosse Kontinuität in der Ausbreitung. In einem ca. 3 km von Löpanäs entfernten Dorfe, das aus zwei nebeneinander liegenden Gruppen von Häusern, 6—7 in jeder Gruppe, besteht, trat am 20. V. ein Fall auf (No. 117). In einem angrenzenden Hause erkrankte etwa gleichzeizig ein anderes Mädchen mit sehr verdächtigen Symptomen.

In dem angrenzenden Kirchspiel *Tjureda* (700 Einw.) zeigte sich am 11. VI. ein Fall (No. 118) von Meningitistyphus (siehe S. 100, Fall H. H.). Erst nach einigen Monaten traten in demselben Kirchspiel andere Fälle auf, indem dort 2 Personen erkrankten, der eine (No. 119) am 23. IX., der andere (No. 120) am 26. X.

Der *erstere* zeigt insofern ein höchst bemerkenswertes Verhältnis, als es sich um *einen 46 jährigen Mann handelte, der zu Hause 9 Kinder hatte, die nach Angabe des Vaters nicht die geringsten Symptome gezeigt haben sollen.* Er selbst bekam eine totale Paralyse des linken Arms. Dagegen waren in der Umgegend schon früher einige Personen ergriffen.

Im Kirchspiel *Tolg* (1300 Einw.) erkrankten 2 Personen, am 19. VIII. und 31. VIII. (No. 121 und 122). Beide Stellen liegen etwas abseits von der Chaussee, und eine Verbindung mit anderen Fällen wurde nicht bemerkt. Der eine Fall, der vielleicht als eine Encephalitis zu deuten war, trat auf einem sehr isoliert, mitten im Walde gelegenen Kätnergut auf.

Im Kirchspiel *Asa* (1500 Einw.) zeigten sich insgesamt 4 Fälle, die beiden ersten am 2. IX. und 17. IX. (No. 123 und 124) in dem westlich von dem See Asa gelegenen Teil des Kirchspiels, der sehr dünn bevölkert ist, und wo die kleinen Häuser, meist Kätnerstellen, in weitem Abstande voneinander liegen, kaum durch regelrechte Wege miteinander verbunden. Die beiden befallenen Häuser liegen in einem Abstande von 1 km voneinander, Berührung zwischen den Familien wurde bestritten. Die beiden anderen Fälle (No. 125 und 126) traten am 8. X. und 19. X. in zwei Häusern auf, die in der Nähe einer Mühle in einem vielbesuchten Teil des Kirchspiels lagen.

Die nächsten Fälle zeigten sich in dem westlich von den beiden letztgenannten gelegenen Kirchspiel *Berg* (1100 Einw.). Hier traten *in 3 nahe aneinander gelegenen Häusern, deren Familien verwandt waren, drei Fälle* auf, am 12. IX. 14. IX., und 24. IX. (No. 127—129). Die beiden zuerst Erkrankten sollen zwar den Angaben der Eltern gemäss während der 14 Tage vor der Erkrankung keine direkte Berührung miteinander gehabt haben, doch liegen *die Häuser nur einige Minuten Weges voneinander ab. Die Mutter der zuletzt Erkrankten war* dagegen am 19. IX. *im Hause eines der letzterwähnten Patienten* (dem am 14. IX. erkrankten) *gewesen und hatte bei seiner Pflege mitgeholfen.*

Auch *nach Süden* hatte sich die Krankheit unterdessen von Löpanäs aus verbreitet. An einer Stelle, die auf der Karte (Fig. 7) mit bezeichnet ist, kamen anfangs Juli drei Krankheitsfälle vor, die möglicherweise als Abortivformen gedeutet werden könnten. Der erste sichere Fall aber in diesen Gegenden trat in *Gårdsby* (1400 Einw.) bei einem Pächter auf, dessen *10 jähriger Sohn* am 3. VIII. erkrankte. *Sodann erkrankten auch die vier Ge-*

schwister, am 7. VIII., 7. VIII., ca. 8. VIII. und 10. VIII. (No. 130 bis 134). Bei sämtlichen traten Lähmungen auf, von schwererer Art jedoch nur bei dem zuerst Erkrankten, der um ein wenig gebessert nach etwa 2 Jahren einer Pneumonie erlag. Es ist möglich und sogar *wahrscheinlich, dass die Krankheit nach Gårdsby von Löpanäs her verschleppt worden ist*, obwohl dies nicht zu entscheiden ist, da die Betreffenden sich weigerten, Auskünfte zu liefern. Soviel steht indessen fest, dass ein *in demselben Hause* wie die ebengenannten *wohnendes 5 jähriges Mädchen* ca. 1 Woche vor No. 130 Symptome gezeigt hatte, die auf eine abortive Form von Poliomyelitis hindeuteten. Die Mutter dieses Mädchens war kurz zuvor in Löpanäs zu Besuch gewesen, konnte bei meinem Besuch aber nicht dazu gebracht werden, mitzuteilen, wen sie besucht hatte, oder ob an jenem Orte jemand krank gewesen wäre. *Drei der oben erwähnten Geschwister gingen in die Volksschule*, deren Rolle bei der Verbreitung der Krankheit weiter unten berührt werden soll.

In dem Hause gerade gegenüber der Schule, nur durch die Landstrasse von dieser getrennt, erkrankten am 5. VIII. und 8. VIII. *zwei Geschwister* (No. 135 und 136), und am 8. VIII. erkrankte ferner ein 1 km von dort und an demselben Wege wohnendes Kind (No. 137).

Ungefähr am 5. VIII. erkrankte in einem kleinen Dorf von wenigen Häusern, Helgaryd, ein 13 jähriger Knabe, *der dieselbe Schule besuchte wie die obenerwähnten*, und am 7. VIII. wurde *sein 18 jähriger Bruder* von der Krankheit befallen (No. 138 und 139). Dieser letztere starb am 10. VIII. *In demselben Haus*, aber isoliert von ihnen (einstöckiges Haus mit getrennten Eingängen), wohnte *ein anderer 18 jähriger Bursche* (No. 140), *der am 10. VIII. seinen kranken Kameraden im Zimmer besuchte und am 13. VIII. selbst von der Krankheit ergriffen wurde.* In der Familie waren im übrigen noch drei Geschwister, 8, 11 und 21 Jahre, alle gesund, der 11jährige ging in die Schule.

In dieser Gegend dauerte es eine Woche, bevor neue Fälle auftraten, und zwar in einem anderen kleinen Dorf, Björnemo. Dieses liegt in der Luftlinie knappe 2 km von Helgaryd, auf der Landstrasse, die einen grossen Bogen macht, über 5 km. In Björnemo erkrankte am 20. VIII. ein 11 jähriger Knabe (No. 141); in der Familie befanden sich 4 andere Kinder, die keine Symptome zeigten. *In einem Hause, einige Minuten Weges von dieser Stelle entfernt, erkrankten drei Geschwister* am 24. VIII., 25. VIII. und 27. VIII (No. 142—144); in der Familie waren sonst noch 2 Kinder, 5 und 12 Jahre alt, gesund. *In einem Hause, das Ecke an Ecke*

mit dem zuletzt befallenen liegt, zeigte sich am 28. VIII. *ein abortiver Fall* (No. 146), und *in einem einige Minuten von diesem entfernt gelegenen Hause war* am 25. VIII. *ein 8jähriger Knabe* mit Parese in den Beinen *erkrankt* (No. 145). *Von den hier oben erwähnten Kindern hatten einige die Schule in Gårdsby besucht.* Diese wurde indessen am 7. VIII. geschlossen.

Kehren wir nun zu der Ausgangsstelle zurück, wo 130—134 erkrankten, so lassen sich mit Wahrscheinlichkeit einige Fälle, die östlich von dieser Stelle aufgetreten sind, mit diesen in Zusammenhang bringen. In der Familie des Pfarrers erkrankten am 7. VIII. und 16. VIII. *zwei Kinder* (No. 147—148). *Die Familie hatte an den Tagen vorher von der obenerwähnten Familie Besuch gehabt, die in demselben Haus wie No. 130—134 wohnte*, und *die sowohl selbst ein krankes Kind gehabt hatte, wie auch bei den übrigen im Hause wohnenden kranken Kindern gewesen war.* Am 10. VIII. und 11. VIII. *erkrankten bei dem Pächter des Pfarrers, der dicht daneben wohnte, zwei Kinder* (No. 149—150).

Am 26. VIII. erkrankte der Sohn des Grossknechts auf einem grösseren Gut (No. 151). Es ist *höchst wahrscheinlich, dass die Familie mit wenigstens einigen der vorhergehenden in Berührung gewesen ist.*

Es bleibt im Kirchspiel nur ein Fall übrig, ein 6 jähriger Knabe (No. 152), *der in einem kleinen Häuschen bei seinen Grosseltern weilte, deren Kinder auf dem Gute arbeiteten, wo* No. 130—134 *krank lagen.*

Zwischen den meisten Fällen in Gårdsby lässt sich mittelbare oder unmittelbare Berührung nachweisen, und ich habe auch ein Schema (Fig. 8) aufgestellt, das den wahrscheinlichen Gang der Epidemie veranschaulicht. *Zum Teil ist die Verbreitung durch die Schule* × *geschehen.* Dorthin ist die Krankheit vermutlich von No.130 gebracht worden, der am 3. VIII. erkrankte. Der nächste Fall in der Schule war No. 138 (abortiv), der ungefähr am 5, VIII, erkrankte. Dieser bildete den Ausgangspunkt für neue Fälle. Ebenso können No. 135—136 auf die Schule zurückgeführt werden, *da die fraglichen Patienten in unmittelbarer Nähe derselben wohnten und während der Pausen mit den Schulkindern zu spielen pflegten.* Die Schule wurde auch von No. 141, 144 und 146 besucht, da sie aber bereits am 7. VIII. geschlossen wurde, ist es wahrscheinlich, dass von anderer Seite her die Ansteckung in ihr Haus gebracht worden ist, wozu ja auch Gelegenheit bestanden hat. Bei No. 144, der *nach* seinen zwei nicht schulpflichtigen Geschwistern erkrankte, ist dies

natürlich ganz besonders der Fall. Indessen kann, was No. 141 betrifft, der Umstand, dass Patient das einzige von den 5 Kindern der Familie war, welches erkrankte, möglicherweise dafür sprechen, dass er wirklich in der Schule angesteckt worden ist, und dass es sich demnach hier um eine verzögerte Infektion handelte. Wie es scheint, ist nur ein Fall (No. 137) da, der nicht in sicheren Zu-

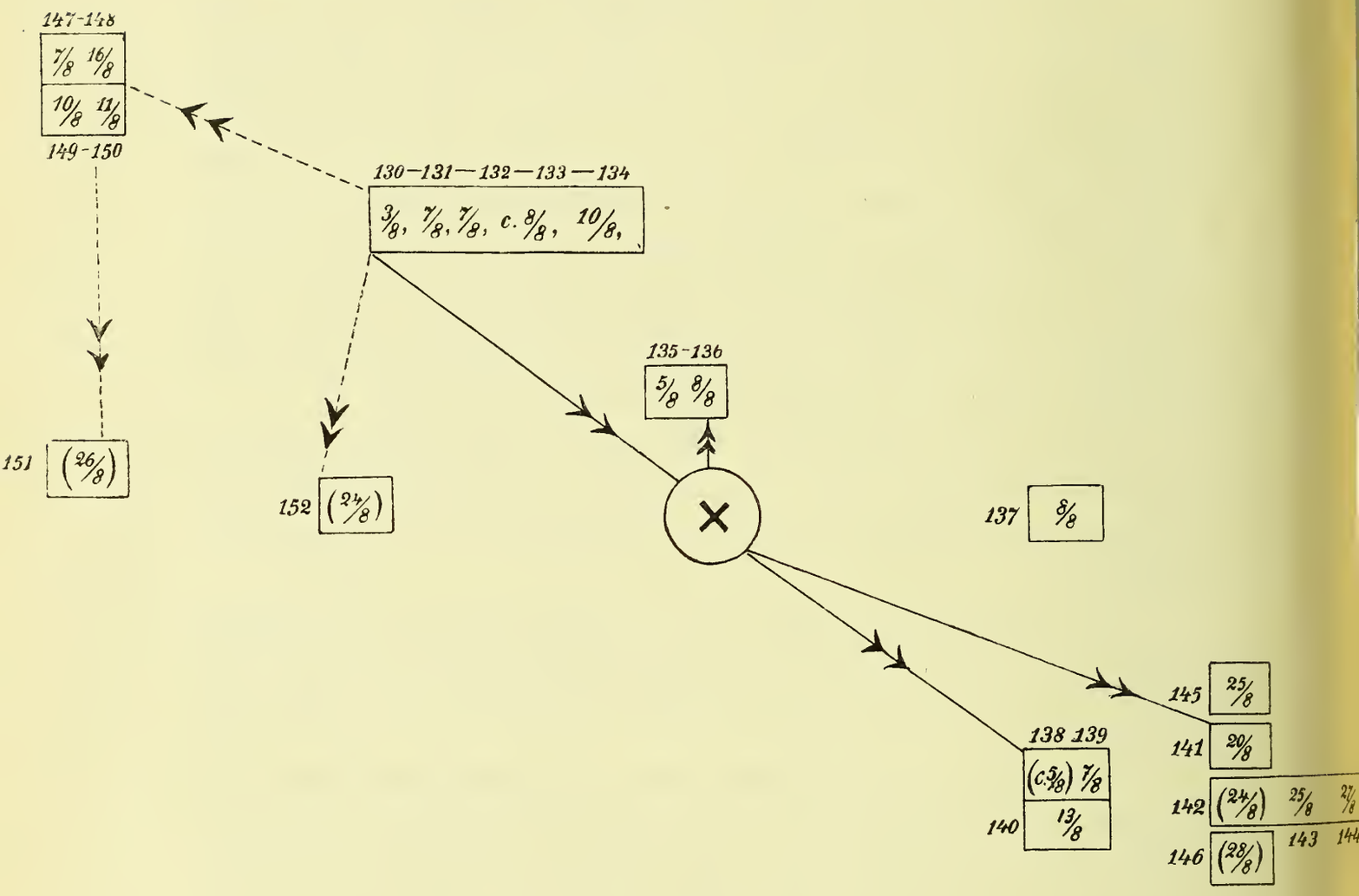


Fig. 8.

Schema über die Verbreitungsweise im Kirchspiele Gårdsby.
× bezeichnet die Schule.

sammenhang mit den anderen gebracht werden kann. Die Wohnung ist jedoch, wie aus der Karte (Fig. 7) hervorgeht, so gelegen, dass mit Leichtigkeit eine Übertragung von anderen hat geschehen können.

Als ein direkter Ableger des Gårdsbyer Herdes stellt sich eine kleine Gruppe von 7 Fällen dar, die in dem Kirchspiel *Furuby* (1000 Einw.) auftraten. In einem kleinen Dorfe Kårestad erkrankten im Laufe von 7 Tagen (vom 13. VIII. bis 19. VIII.) 6 Kinder,

2 abortive und 4 Lähmungsfälle, von welch letzteren *drei Geschwister* waren. Ausserdem traten ca. 1 km davon entfernt ein paar stark verdächtige Fälle auf. *Einer von diesen besuchte die Schule, was auch bei zwei anderen Erkrankten und einem Bruder eines der übrigen Patienten der Fall war.* Die Schule scheint demnach auf den ersten Blick hin eine grosse Rolle bei der Verbreitung gespielt zu haben. Indessen ist dieses wenigstens nicht die einzige Möglichkeit, da nämlich in der Familie, wo drei Geschwister von der Krankheit befallen wurden, das zuerst (am 13. VIII.) erkrankte ein 2 jähriger Knabe war, zwei Tage danach ein Bruder erkrankte, der gleichfalls nicht die Schule besuchte, und erst am 19. VIII. das schulpflichtige Kind befallen wurde.

In dem Kirchspiel trat noch ein Fall am 21. IX. auf, und zwar in dem Dorfe Fägerstad, das noch mehr peripher im Verhältnis zu Gårdsby liegt.

In der Stadt Vexiö (8000 Einw.) und ihrer nächsten Umgebung traten 4 sichere Fälle auf, der erste in der Nähe von Vexiö am 19. VIII. Dieser Patient hatte sich kurz vor seinem Erkranken in der Nähe der obenerwähnten Station Braås aufgehalten, ob er aber dort mit infizierten Personen zusammen gewesen ist, hat nicht festgestellt werden können. In der Landgemeinde Vexiö trat noch ein Fall am 3. IX. auf. Aus der Stadt Vexiö selbst sind nur zwei Fälle mit Sicherheit bekannt. Der erste betraf *einen Schulknaben, der* am 5. IX. *erkrankte, nachdem er* vom 26.—28. VIII. *bei seiner in Urshult wohnenden Familie zu Besuch gewesen war, woselbst ein Bruder gerade an Poliomyelitis krank lag. Er ist demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit zu Hause infiziert worden* (No. 290, Fig. 10). Ein weiterer Fall trat, soweit ich erfahren konnte, nicht in seiner Umgebung in Vexiö auf. Am 13. IX. *erkrankte eine 38 jährige Frau, deren beide Kinder während der Erkrankung der Mutter mit Fieber, allgemeinen Symptomen, Schmerzen im Nacken und Diarrhoe krank gewesen waren.* Diese beiden letztgenannten Fälle sind durch ein Übersehen nicht in die Kasuistik aufgenommen, obwohl sie offenbar auf dieselbe Infektion zurückzuführen sind.

Festen Fuss hat die Krankheit demnach merkwürdigerweise nicht in Vexiö gefasst, obwohl diese Stadt mitten zwischen zwei Herden liegt und lebhaften Verkehr mit den infizierten Gegenden hat. Die Fälle in Vexiö und Umgegend können ebensogut durch Verbreitung von Norden wie von Süden her gekommen sein.

Für einen derselben ist die Quelle der Krankheit, wie erwähnt, bekannt. —

b) *Der Nöbbeleder Herd* (Fig. 9). Diejenige Gegend des Läns Kronoberg, die von der Krankheit am stärksten heimgesucht wurde, ist ohne Zweifel die Gegend südlich von Vexiö, besonders die Kirchspiele Nöbbeled und Urshult.

Die ersten bekannten Fälle traten hier in dem Kirchspiel Wäckelsång schon im April auf, wo zwei Lähmungsfälle vorkamen, denen dann ein dritter im Mai folgte. Der erste von diesen trat auf dem Gute Lidhem am 7. IV. auf (No. 180). *Ein Bruder dieses Patienten war ungefähr eine Woche vorher an derselben akuten Fieberkrankheit erkrankt*, die damals als Influenza gedeutet wurde, *und das Gleiche war ungefähr gleichzeitig mit ca. 30 von den Gutsleuten der Fall gewesen, ohne dass jedoch, den Angaben des behandelnden Arztes nach, diese Lähmungserscheinungen zeigten.* Am 22. IV. und im Anfang Mai traten innerhalb des Kirchspiels zwei neue Fälle auf (No. 181 und 182). Aus späterer Zeit sind für diese Kirchspiele keine weiteren Fälle bekannt, und in umliegenden Gegenden zeigte sich die Krankheit erst ungefähr um die Mitte des Juli, und da ungefähr gleichzeitig in Ö. Torsås, auf der Insel Sirkö in Urshult und im Kirchspiel Linneryd. Während der folgenden Monate bildeten sich im Anschluss an diese Fälle in den angrenzenden Gegenden zahlreiche Fälle aus.

Es ist ja sehr möglich, dass es sich in den erwähnten influenzaähnlichen Krankheitsfällen ohne nachfolgende Lähmung um Abortivformen der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt hat. Mit Sicherheit lässt sich dies nicht entscheiden. Indessen ist die Krankheit wahrscheinlich auch in der Zwischenzeit, bevor sie an mehreren Stellen ungefähr gleichzeitig als Epidemie ausbrach, mit abortiven oder leichten Lähmungsfällen aufgetreten, die indessen nicht zur Kenntnis gekommen sind. Auf diese Weise erklärt sich in natürlicher Weise das fast gleichzeitige Auftreten der Krankheit an verschiedenen Stellen.

Im Kirchspiel *Ö. Torsås* (1600 Einw.) erkrankte zuerst *ein Mädchen am* 8. VII. und am 15. VII. *ihre Schwester* (No. 183 bis 184). Beide wurden gelähmt, und die eine starb.

Wahrscheinlich im Zusammenhang mit diesen Fällen stehen *drei, die in einem Hause*, welches wenige Minuten Weges von der Wohnung der ersteren entfernt lag, am 20. VII., 24. VII. und 29. VII. auftraten. Alle drei (No. 185—187) zeigten ausser typischen Initialsymptomen auch allgemeine Symptome von seiten des

Nervensystems (Steifigkeit des Nackens und Rückens, Schmerzhaftigkeit des Körpers, Somnolenz, Tremor, Zuckungen etc.), dagegen keine Lähmungen. Ein paar Kilometer von letztgenannter Stelle entfernt erkrankten an demselben Tage, dem 4. IX., *zwei Geschwister* (No. 188—189), von denen das eine unter Symptomen einer aufsteigenden Paralyse starb, das andere dagegen ohne Lähmungen davonkam. Ersterer wurde von Priv.-Doz. Dr. *Jundell* seziert. Die von ihm und Dr. *Lichtenstein* vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab die Veränderungen einer akuten Poliomyelitis.

Diese hier genannten Fälle bilden zugleich mit den im Kirchspiel *Uråsa* aufgetretenen *eine kleine Gruppe für sich*, und ich halte es daher für zweckmässig, hier im Zusammenhang die Fälle aus dem letztgenannten Kirchspiel anzuführen, besonders da sie der Zeit nach auch den übrigen Torsåser Fällen vorhergehen.

Die Fälle in Uråsa (700 Einw.) stehen sicherlich in Zusammenhang mit den Ö. Torsåser Fällen. *Wenigstens scheint in einem Falle Übertragung durch Zwischenpersonen stattgefunden zu haben.* Am 2. VIII. erkrankte nämlich in Uråsa *ein Kind* (No. 200), *dessen Vater im vorhergenannten Hause arbeitete, wo drei Kinder* (No. 185—187) vom 20. VII. bis 29. VII. *an abortiven Formen der Krankheit erkrankt waren.* Gleichzeitig erkrankten auf einem anderen Gehöft *drei Geschwister* (No. 201—203) vom 1. VIII. bis ca. 7. VIII., und schliesslich traten innerhalb des Kirchspiels noch 4 Fälle (No. 204—207) vom 12. VIII. bis 22. VIII. auf, von denen *zwei Geschwister* waren. Diese wohnten an einem der grösseren Wege, während die übrigen mehr abseits wohnten. Kein Fall in Uråsa trat an einer Stelle auf, wo die Häuser mehr zusammen lagen.

Wenn wir uns nun zu Ö. Torsås zurückwenden, so bilden die daselbst im nördlichen Teil des Kirchspiels aufgetretenen übrigen Fälle (No. 190—199) nebst zwei im angrenzenden Teil des Kirchspiels Nöbbeled (No. 238 und 239) eine kleine geschlossene *Gruppe von 12 Fällen. Von diesen bestanden 10 aus 5 Geschwisterpaaren*, und zwei von diesen letzteren, die alle vier im Laufe einer Woche erkrankten, wohnten in unmittelbarer Nähe von einander. Da die Erkrankungstage bei den beiden zuerst ergriffenen in diesen zwei Familien (No. 190 und 192) auf den 22. und 23. VIII. fielen, ist es ja möglich, dass sie beide eine gemeinsame Infektionsquelle gehabt haben. Im übrigen scheint innerhalb der Gruppe eine Verbreitung nach verschiedenen Richtungen hin stattgefunden zu

haben. Sämtliche Fälle traten in der Zeit vom 22. VIII.—10. XII. auf, *die Zeit ihres Auftretens fällt also nach der der erstgenannten Gruppe.*

Von den soeben erwähnten 12 Fällen starben 3, und zwar 2 an absteigender, 1 an aufsteigender Paralyse. Letzterer (No. 190) wurde von Privatdozent Dr. *Jundell* obduziert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die typischen Veränderungen einer akuten Poliomyelitis. Bei den übrigen 8 Lähmungsfällen, von denen einige einen ausgeprägten Opisthotonus zeigten, trat in 4 Fällen eine Lähmung beider Beine ein, in einem Falle eine solche des rechten Beines, bei einem Kranken wurden die Arme und Beine betroffen. In einem Falle begrenzte sich die Bewegungsstörung auf die Halsmuskeln und schliesslich zeigte ein 7jähriger Knabe, dessen Vater einige Tage später nach typischen Initialerscheinungen von einer Parese der Beine befallen wurde, Konvulsionen, Aphasie, die später in eine Dysarthrie überging, nebst einer geringen Parese der Beine.

Im Kirchspiele *Nöbbeled* (1700 Einw.) kann man *drei kleinere Gruppen von Fällen unterscheiden, innerhalb deren die einzelnen Fälle in zeitlichem Zusammenhange zu stehen scheinen.*

Die erste umfasst die Fälle in der Nähe der Nöbbeleder Kirche und südlich davon (No. 208—228). Insgesamt wurden hier *neun Häuser befallen, in zweien derselben nur eine Person, in den übrigen dagegen zwei oder drei.* Die Krankheit begann gleichzeitig in drei Häusern, am 2. und 3. VIII. (No. 208, 210 und 212). In zwei von diesen trat am 4. VIII. je ein neuer Fall auf. Am 5. VIII. zeigte sich in einem Hause, welches an derselben Landstrasse wie das eine in den vorhergehenden Fällen genannte und ca. 3 km von ihm entfernt liegt, ein neuer Fall (No. 213). In der Nähe der zuerst ergriffenen Häuser traten am 7. VIII., 8. VIII. und 8. VIII. *drei neue Fälle* auf (No. 214 bis 216), der letzte abortiv, alles *Geschwister*, und 1 km davon entfernt wurden am 12. VIII., 13. VIII. und 14. VIII. *gleichfalls drei Geschwister* von der Krankheit ergriffen, von denen nur das zuerst erkrankte Lähmungen (rechtes Bein und Rumpfmuskulatur) aufwies, die beiden übrigen nur die gewöhnlichen Initialsymptome. Diese drei Patienten waren *Kinder des Kaufmanns am Orte.* In Anbetracht des verhältnismässig lebhaften Verkehrs, der bei einem Kaufmann auf dem Lande herrscht, ist es *sehr wahrscheinlich*, dass *sich die Krankheit von hier aus durch direkte oder indirekte Übertragung* nach zwei Stellen *verbreitet hat*, teils in das Pfarrhaus (No. 226—228), wo am 29. VIII., 30. VIII. und 2. IX. drei Personen erkrankten (ein Dienstmädchen mit typischer Lähmung der Beine und zwei Kinder, welche Geschwister waren, von denen das eine eine Lähmung des rechten Beines und der Bauchmuskulatur, das andere dagegen nur Allgemein-

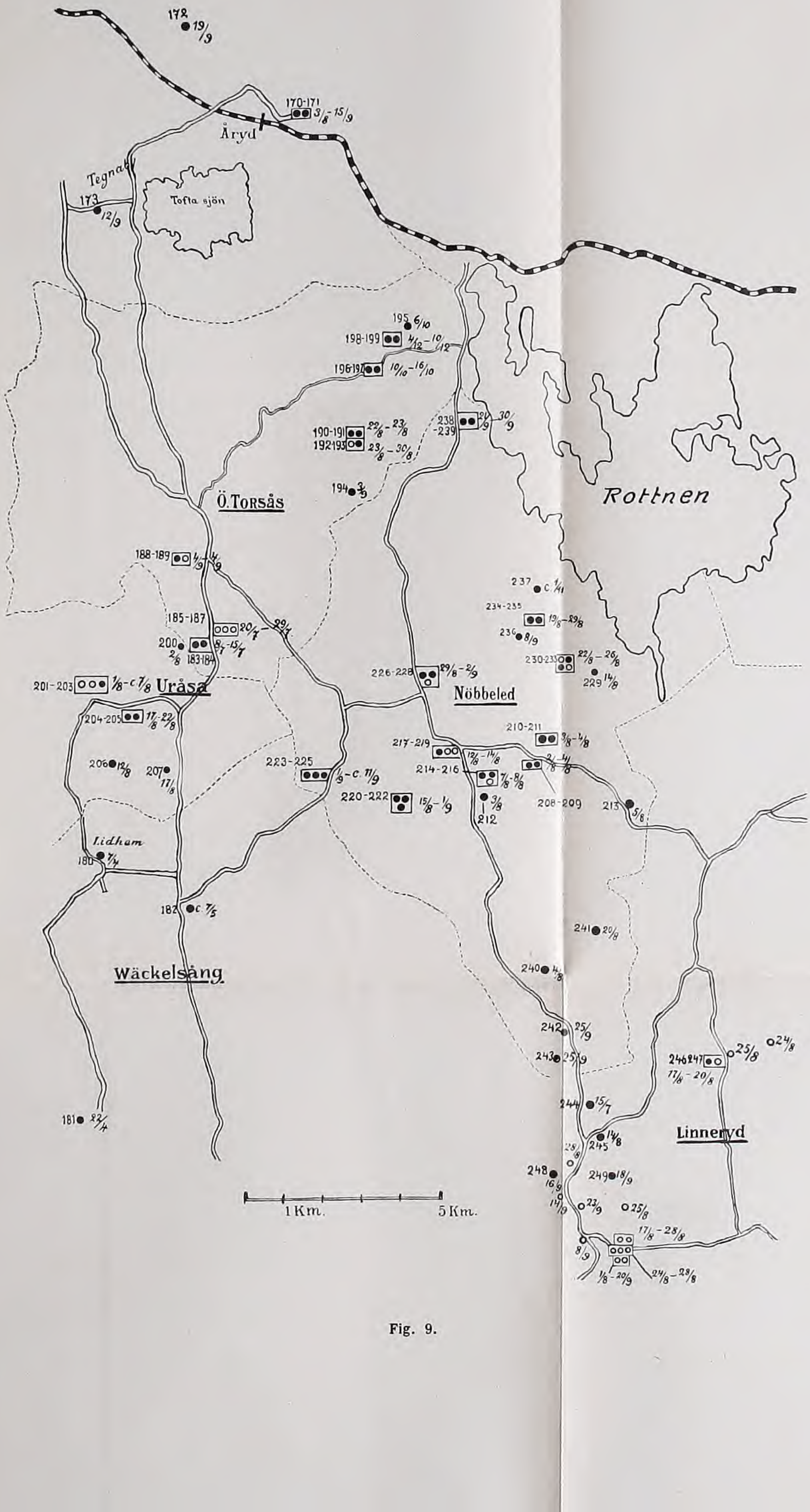

172 19/9
170-171 3/8 - 15/9
Åryd
Tegnaby
173 12/9
Tofta sjön
195 6/10
198-199 4/12 - 10/12
196-197 10/10 - 16/10
238-239 21/9 - 30/9
190-191 22/8 - 23/8
192-193 23/8 - 30/8
194 3/9
Ö. Torsås
Rottnen
188-189 4/9 - 4/9
185-187 20/7 - 29/7
200 2/8
183-184 8/7 - 15/7
201-203 1/8 - c. 7/8
Uråsa
226-228 29/8 - 2/9
Nöbbeled
237 c. 1/11
234-235 19/8 - 29/8
236 8/9
230-233 22/8 - 26/8
229 14/8
210-211 3/8 - 4/8
217-219 12/8 - 14/8
214-216 7/8 - 8/8
204-205 17/8 - 22/8
206 12/8
207 17/8
223-225 1/9 - c. 11/9
220-222 15/8 - 1/9
212 3/8
208-209
213 5/8
Lidham
180 7/4
182 c. 7/5
Wäckelsång
241 20/8
240 4/8
242 25/9
243 25/9
246-247 17/8 - 20/8
25/8
24/8
244 15/7
245 14/8
Linneryd
248 16/9
249 18/9
23/9
25/8
17/8 - 28/8
8/9
1/8 - 20/9
24/8 - 28/8
181 22/4
1 Km.
5 Km.

Fig. 9.

symptome und Steifigkeit des Nackens und Rückens darbot, bei dem aber keine Lähmungen sich zeigten), teils nach einem ca. 2 km von dem des Kaufmanns entfernt gelegenen Hause, wo am 15. VIII., 24. VIII. und 1. IX. *drei Geschwister* erkrankten (No. 220—222). *Der Vater dieser Patienten, der selbst keine Krankheitssymptome zeigte, arbeitete in einem ca. 2 km von dort entfernten Hause, wo drei Geschwister vom 1. IX.* bis ca. *11. IX. von der Krankheit ergriffen wurden* (No. 223—225). *Bei diesen letzteren Fällen scheint demnach indirekte Übertragung vorzuliegen.* Bei diesen sämtlichen sechs Patienten traten Lähmungen auf, die in einem Falle den Tod herbeiführten.

Die zweite Gruppe in Nöbbeled umfasst 9 Fälle (No. 229 bis 237). Der erste trat am 14. VIII. in einem von den grösseren Wegen ziemlich abgelegenen Hause auf. Ca. 1 km davon zeigten sich vom 22. VIII.—26. VIII. *vier Fälle, sämtlich Geschwister* (No. 230—233), zwei Abortivformen (bei beiden waren fieberhafte Allgemeinerscheinungen vorhanden, bei dem einen Falle ausserdem eine starke Somnolenz, bei dem andern ein ausgeprägter Tremor der Hände). Schon etwas früher waren in einem ca. 2 km davon entfernten Hause Fälle aufgetreten, wo *zwei Geschwister* am 19. VIII. und 29. VIII. erkrankten, ihnen folgten *in zwei benachbarten Häusern zwei andere* am 8. IX. und ca. 1. XI.

Die übrigen Fälle im Kirchspiele Nöbbeled in einer Anzahl von 4 *bilden zusammen mit 5 Lähmungsfällen und einem abortiven Falle in dem angrenzenden Teil des Kirchspiels Linneryd eine kleine Gruppe für sich.* Sie wird zum Unterschied von den vorhergehenden Fällen dadurch charakterisiert, dass die Fälle isoliert auftreten, einer in jedem Hause. Es ist indessen auffallend, dass *die allermeisten in Häusern aufgetreten sind, die längs einer und derselben Fahrstrasse gelegen sind.* Der erste Fall in dem fraglichen Herde zeigte sich am 15. VII. in dem Nöbbeled zunächst gelegenen Teil des Kirchspiels Linneryd (No. 244). Der nächste Fall trat einige Kilometer davon im Kirchspiele Nöbbeled am 4. VIII. auf (No. 240), und ihm folgten am 20. VIII., 25. IX. und 25. IX. drei andere Fälle (No. 241—243).

Im Kirchspiele *Linneryd* (3000 Einw.) dauerte es einen Monat nach dem ersten Fall, ehe sich neue zeigten. 1 km von dem zuerst ergriffenen Orte trat am 14. VIII. ein neuer Fall auf (No. 245), dem am 17. VIII. noch einer folgte (No. 246). Der *Bruder* dieses Patienten, bei dem eine Parese der Beine eintrat, erkrankte am 20. VIII. offenbar an einer abortiven Form der Krankheit. Von

dem zuerst Erkrankten Bruder wird angegeben, dass er am 5. VIII. zusammen mit einem auf einem benachbarten Gehöft lebenden Kinde, das später am 24. VIII. an einer dem Anscheine nach abortiven Form der Krankheit erkrankte, bei einer Familie im Kirchspiel Nöbbeled zu Besuch gewesen war, wo, wie bereits oben erwähnt, vom 7. VIII.—8. VIII. drei Kinder (No. 214—216) erkrankten. Wenn das besuchende Kind bei dieser Gelegenheit angesteckt wurde, so ist es wohl wahrscheinlich, dass die Infektionsquelle für die beiden Familien gemeinsam gewesen ist, da die Fälle nach dem Besuch auftraten, und es würde solchenfalls hier ein Verhältnis vorliegen, das dem oben für die beiden Stockaryder Fälle im Län Jönköping (No. 388—389, siehe S. 175) analog wäre. Indessen können die betreffenden Patienten, wie aus dem Obigen hervorgeht, sich sehr gut die Krankheit in der Heimat zugezogen haben. Im Kirchspiel Linneryd traten noch zwei Lähmungsfälle am 16. IX. und 18. IX. auf (No. 248—249).

Von den soeben erwähnten 9 Kranken starben nicht weniger als 4 nach wenigen Tagen, zwei unter den Symptomen der aufsteigenden Paralyse, bei den anderen waren ebenfalls ausgedehnte Lähmungen vorhanden. Von den übrigen zeigten 2 Lähmungen beider Beine, 1 Lähmung des linken Beines, 1 Lähmung sowohl der Arme wie der Beine, während 1 Kranke ausser der Affektion sämtlicher Extremitäten auch eine solche der Bauchmuskulatur und der Interkostalen darbot.

Von abortiven Fällen ist demnach in dieser Gruppe nur einer aufgeführt worden, der sowohl seiner Symptome wegen als in Anbetracht der Tatsache, dass der Bruder kurz vorher an sicherer Poliomyelitis erkrankt war, unzweifelhaft ist. Wie aber aus der Karte zu ersehen ist, sind in der Nähe dieser beiden Fälle (No. 246 und 247) am 24. und 25. VIII. zwei Fälle aufgetreten, die verdächtige Symptome zeigten. Bedeutend zahlreicher sind derartige Fälle in der Umgebung der Fälle No. 245 und 249. Hier traten nämlich im Laufe des August und September nicht weniger als 12 Fälle auf, von denen einige die Schule besuchten. Obwohl ich überzeugt bin, dass es sich wenigstens in den meisten dieser Fälle, über die von Dr. *Brorström*-Tingsryd Bericht an die Medizinalverwaltung erstattet worden ist, um abortive Formen handelt, habe ich sie nicht in die Kasuistik aufgenommen, mit Rücksicht auf das Prinzip, dass nur solche Fälle mitgerechnet werden sollen, deren Zusammenhang mit Lähmungsfällen nachweisbar ist (z. B. dieselbe Familie oder dgl.), oder deren Symptome derart stark ausgeprägt sind, dass ein Zweifel über die Natur der Krankheit nicht herrschen kann. Um indessen zu zeigen, dass Dr. *Bror-*

ström unzweifelhaft zu seiner Auffassung dieser Fälle befugt ist, habe ich auf der Karte sowohl die Wohnungen als auch die Erkrankungstage der Patienten angeführt; da sie aber nicht in die Kasuistik aufgenommen sind, sind sie auch nicht mit Nummern versehen worden. Ein Studium der Erkrankungstage macht es sehr wahrscheinlich, dass es sich um dieselbe Krankheit handelt wie bei den sicheren Poliomyelitisfällen, da die allgemeinen

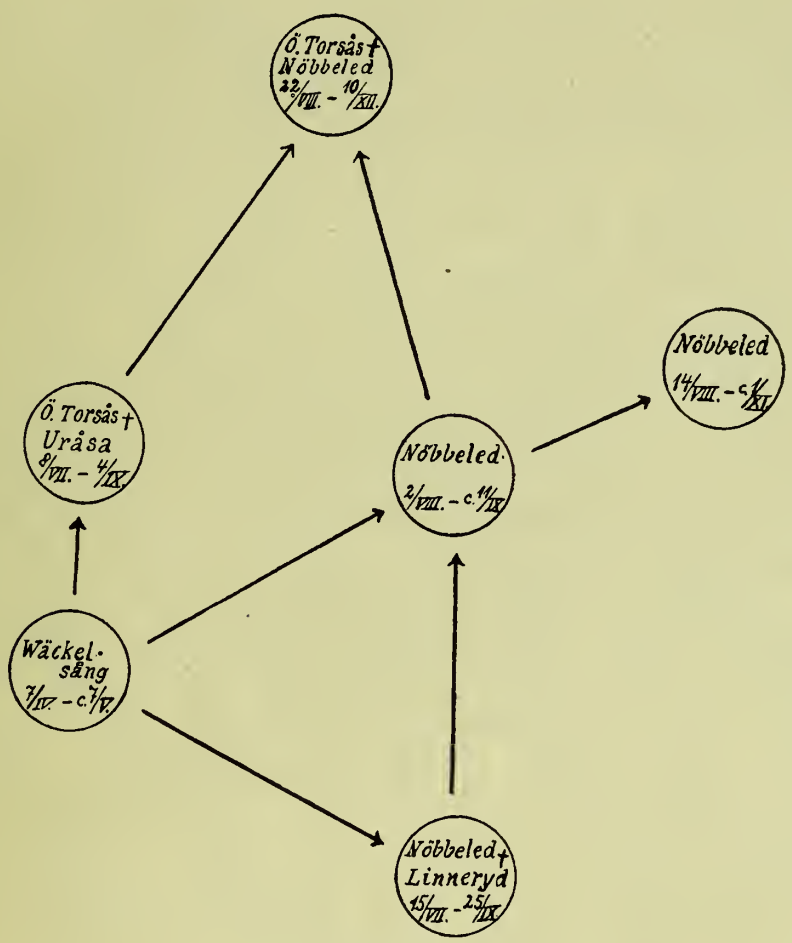


Fig. 9a.
Schema über das Verhalten der Gruppen von Fig. 9.

Symptome bei einer ganzen Reihe der fraglichen Kranken völlig ausgeprägt gewesen sind, wenn sie auch bei einigen zu schwach waren, um ausschliesslich auf sie eine sichere Diagnose zu gründen.

Die sämtlichen Fälle im Nöbbeleder Herde zeigen demnach ein ausgesprochen gruppenweises Auftreten. Die Zeitfolge für das erste Auftreten der Krankheit in den verschiedenen Gruppen ist derart, dass offenbar eine Verbreitung von der einen nach der andern stattgefunden haben muss. Da indessen in dieser Hinsicht fast für jede Gruppe mehrere Möglichkeiten vorhanden sind, wie das aus dem Schema Fig. 9a hervorgeht, so kann der Ursprung für jede einzelne Gruppe nicht bestimmt nachgewiesen werden.

(Die in Fig. 9 zu oberst angegebenen Fälle No. 170—173 werde ich in anderem Zusammenhang behandeln.)

c) *Der Urshulter Herd.* (Fig. 10.) Wenn wir nun zu dem Herde im Kirchspiel Urshult (4800 Einw.) übergehen, so kann man auch hier gewisse Gruppen unterscheiden: α) die *Sirköer Gruppe*, β) die *eigentliche Urshulter* Gruppe und γ) die *Aramoer Gruppe*, dazu kommen noch δ) die in Tingsryd und Umgegend aufgetretenen Fälle.

α) Die *Sirköer Gruppe* umfasst die Fälle, die auf der Insel gleichen Namens und auf der benachbarten kleinen Insel Borgö auftraten, und besteht insgesamt aus 19 Fällen, davon 10 Lähmungsfälle und 9 abortiv. Der erste bekannte Fall auf Sirkö, welches eine ca. 5 km lange und 1—2 km breite im See Åsnen gelegene und durch Brücken an ihren beiden Enden mit dem Festlande verbundene Insel ist, trat am 16. VII. 05 auf (No. 261). Ein nachweisbarer Zusammenhang zwischen diesem und früheren Fällen auf dem Festlande (im April und Mai im Kirchspiele Wäckelsång) findet sich nicht, es scheint mir aber *nicht ohne Bedeutung zu sein, dass der Vater des Patienten sicherlich die Person auf der Insel ist, die die lebhaftesten Verbindungen mit den umliegenden Gegenden unterhält* und sehr oft sich auf Streifzügen mit seinem Pferd und Wagen befindet. Bei dem fraglichen Kranken traten bleibende Paresen auf. Seine *Schwester erkrankte* am 19. VII. unter den gewöhnlichen fieberhaften Allgemeinsymptomen. Der nächste Fall trat in einem Hause auf, das ca. 1 km von dem zuerst befallenen entfernt lag, am 20. VII. (No. 265). *Dieser Patient besuchte die Volksschule, von deren 21 Schülern 4 andere nebst der im Schulhause wohnenden 4 jährigen Schwester der Lehrerin erkrankten* (Fig. 11). Diese letztere Patientin (No. 272) war die zweite der zur Schule gehörigen, welche erkrankten (am 21. VII.). Dann folgten die übrigen am 25. VII., 5. VIII., 9. VIII. (No. 275) und 11. VIII. (No. 266). In den Häusern der beiden letztgenannten schlossen sich dann Fälle an, bei No. 275 ein Fall am 12. VIII., bei No. 266 vier Fälle; von diesen zeigte nur die 40 jährige Mutter (No. 267) Paresen, die Kinder dagegen nur Allgemeinerscheinungen, von denen bei einigen Schmerzen und Schmerzhaftigkeit des Körpers besonders hervortraten. Bei einem Kinde scheinen ausserdem vorübergehende Schluckbeschwerden bestanden zu haben. *Keines von diesen Kindern, mit Ausnahme des zuerst erkrankten, besuchte die Schule.* Mit der Schule könnte noch ein Fall in Verbindung gesetzt werden, nämlich No. 274. Dieser, der am 1. VIII.

erkrankte, *hatte einen Bruder, der in die Schule ging, dabei aber gesund blieb.* Wie der Ansteckungsstoff in die Schule gekommen, ist unsicher. Vermutlich hatte No. 265 ihn hingebracht. In diesem Fall war vielleicht No. 272, der schon am Tage danach erkrankte, nicht durch den ersteren, sondern von einer anderen und möglicherweise ihm und dem ersteren gemeinsamen Infektionsquelle infiziert worden. In der Tat liegt auch eine Möglichkeit für diese Annahme vor. *Der fragliche Patient war nämlich am 17. oder 18. Juli in Hunshult* (Fig. 11) *zu Besuch gewesen,* das, wie bereits erwähnt, aus 3—4 zusammengebauten Häusern besteht, und vermutlich hat auch No. 265, der 1 km von demselben Orte entfernt an dem an den beiden Stellen vorbeiführenden Wege wohnt, dieses zur Infektionsquelle gehabt.

Von den übrigen Fällen können einige miteinander in Verbindung gebracht werden. No. 271, der am 7. VIII. erkrankte, war eine *erwachsene Person,* die ihre Arbeit draussen auf dem Felde hatte und *während des Tages die Mahlzeiten im Elternhause von No. 265 einnahm, wo der erwähnte Patient damals krank lag.*

Die Fälle auf Borgö, einer kleinen, mit wenigen isoliert liegenden Häusern bebauten Insel neben Sirkö, stehen vermutlich in Zusammenhang mit den Fällen auf dieser letzteren Insel. Die Eltern der Mutter der beiden zuerst am 13. VIII. und 14. VIII. erkrankten Patienten wohnten nämlich auf Sirkö in einem Hause, das dicht an dasjenige stösst, in dem am 25. VII. No. 273 erkrankte. *Der Vater der erstgenannten Kinder hatte auch während der Zeit vom 25. VII. bis 13. VIII. mehrere Male seine Schwiegereltern besucht, und sicherlich hat er dort auch Personen aus dem Hause von No. 273 getroffen.* Für den übrig bleibenden Fall auf Borgö, der am 14. IX. erkrankte, scheinen die beiden ersten Fälle als Infektionsquelle selbstverständlich.

Alle Sirköer Fälle können demnach miteinander in Verbindung gebracht werden, und das Schema in Fig. 11 zeigt, wie man sich den Zusammenhang zwischen ihnen denken kann. Auf der Insel, auf der 28 Familien sich finden, die in 26 Häusern wohnen — also fast ausschliesslich Einfamilienwohnhäuser — waren 10 von diesen von der Krankheit ergriffen worden.

Gelähmt waren bei den Kranken:

Beide Beine	2 Fälle
Arme und Beine	2 „
Linker Arm und rechtes Bein	2 „
Rechter Arm	1 Fall
Grösster Teil des Körpers	3 Fälle

β) *Die eigentliche Urshulter Gruppe.* Etwas später als auf Sirkö zeigte sich die Krankheit auf dem angrenzenden Teil des Festlandes. Innerhalb der grösseren eigentlichen Urshulter Gruppe lassen sich in lokaler Hinsicht zwei Unterabteilungen unterscheiden, die eine die Fälle auf der Halbinsel Vemboö, die andere diejenigen umfassend, die in der Gegend um die Urshulter Kirche (+ in Fig. 10) herum entstanden. Innerhalb beider Gruppen verläuft die Krankheit gleichzeitig.

Die Vemboögruppe (No. 280—292) umfasst 13 Fälle, 10 Lähmungsfälle und 3 Abortivfälle. In sämtlichen handelt es sich nur um 1 Fall in jeder Familie. Es scheint, als wenn auch hier die Schule eine grosse Rolle bei der Verbreitung der Krankheit gespielt hat. Dr. *Brorström*-Tingsryd, der in seinen Berichten an die Medizinalverwaltung im allgemeinen auf den an mehreren Stellen hervortretenden Umstand hingewiesen hat, dass Schulkinder besonders oft angesteckt worden sind, erwähnt nämlich, dass eine ziemlich grosse Anzahl Kinder in Vemboö unter Symptomen erkrankt sein sollen, die es in einer grossen Reihe von Fällen äusserst wahrscheinlich machen, dass es sich um Abortivformen gehandelt hat. Einige andere Erkrankte zeigten dagegen, nach der Beschreibung und meinen eigenen Nachuntersuchungen zu urteilen, kaum derartige Symptome, dass man mit einiger Sicherheit sie als durch die Poliomyelitisinfektion verursacht ansehen kann. Ich habe von allen diesen Fällen nur drei hier mitgenommen, teils wegen der Stärke der allgemeinen Symptome, teils wegen des Zusammenhang es, den einer von ihnen mit anderen Fällen zeigt, wie weiter unten näher ausgeführt werden soll.

Von Lähmungen wurden in diesen Fällen betroffen:	
Rechtes Bein	1 Fall
Beine und linker Arm	1 „
Beine und Bauchmuskulatur	1 „
Beine, rechter Arm und Rumpf	1 „
Sämtliche Extremitäten in aufsteigender Reihenfolge mit Respirationslähmung	2 Fälle
Sämtliche Extremitäten in absteigender Folge	1 Fall
Beine, Bauch und Schlund	1 „
Facialis und Hypoglossus links	1 „
Ausgedehnte Paresen ohne Angabe des Sitzes	1 „

Die Gruppe um die Urshulter Kirche herum umfasst 11 Fälle (No. 293—303), davon 3 abortiv. Auch aus diesem Bezirk ist eine grosse Menge Abortivformen angemeldet worden, die hier nicht mitgenommen worden sind. Mit Ausnahme einer Familie, in

welcher 3 Mitglieder erkrankten, traten die übrigen Lähmungsfälle vereinzelt auf. Dieses Verhältnis würde für einige sich etwas ändern, wenn man auch alle angemeldeten Abortivfälle mitrechnete. Im allgemeinen hat keine direkte Übertragung zwischen den verschiedenen Fällen konstatiert werden können, Beachtung verdient jedoch der Umstand, dass stellenweise die Häuser in unmitelbarer Nachbarschaft von einander liegen. Nicht gerade wenige liegen ausserdem an der Landstrasse. *Für einige Fälle hat aber, wie es scheint, eine direkte oder indirekte Übertragung stattgefunden*, was in diesen Fällen von um so grösserem Interesse ist, als die Wohnungen der betreffenden Patienten recht weit von einander und zum Teil sehr isoliert lagen. No. 283, abseits wohnend, war ein $2^1/_3$jähriger Knabe, der am 20. IX. mit Fieber, Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit im Nacken erkrankte. Der Vater des Patienten, seines Zeichens Tischler, ging in der Umgegend seiner Arbeit nach. Er war am 19. IX. bis 23. IX. zu Hause gewesen, arbeitete dann während der Zeit vom 25. IX. bis 30. IX. in einem nahe der Urshulter Kirche gelegenen Hause, wo er auch während derselben Zeit wohnte und seine Mahlzeiten einnahm, und wo *die Tochter des Hauses* am 5. X. erkrankte (No. 294). Diese zeigte u. a. Fieber, Konvulsionon, starke Somnolenz und Hyperästhesie bei Berührung. Sie konnte sich zwar auf die Beine stützen, es bestand aber eine Neigung zusammenzuknicken, und es wäre wohl somit dieser Fall am besten als ein Grenzfall zwischen der abortiven und Lähmungsform zu bezeichnen. Als *Arbeitskamerad* hatte der genannte Arbeiter einen 22 jährigen Mann (No. 280 — Vemboöer Gruppe), der auch zufällig im fraglichen Hause wohnte und am 9. X. in seinem sehr isoliert gelegenen Hause auf einer in den See Åsnen hineinragenden schmalen Landzunge *erkrankte*. Dieser starb an einer aufsteigenden Lähmung. Bei der Sektion und durch die nachfolgende mikroskopische Untersuchung konnte ich die gewöhnlichen Veränderungen einer akuten Poliomyelitis nachweisen. Vergleicht man die Erkrankungstage, so scheint sehr grosse Wahrscheinlichkeit dafür vorzuliegen, dass *die genannten Fälle in Kausalzusammenhang miteinander stehen*. Zwar zeigten sich in der Gegend, wie erwähnt, eine Reihe vermutlicher Abortivformen, von denen die Übertragung geschehen sein könnte. Da aber die Gesamtzahl der Bevölkerung in dem Kirchspiel 4000 übersteigt und die angemeldeten Abortivfälle doch nicht so imposant zahlreich sind, so muss man es wohl für sehr wahrscheinlich erachten, dass die hier oben angeführten, sonst isolierten Fälle wirklich Zusammenhang mit einander gehabt haben.

Es verdient besonders erwähnt zu werden, dass die einzige Stelle, wo Häuser in grösserer Zahl zusammenstehend sich finden, nämlich die unmittelbare Umgebung der Urshulter Kirche, so gut wie völlig von der Krankheit verschont geblieben ist. Die übrigen Häuser liegen im allgemeinen zerstreut und isoliert, wenn auch kleinere Gruppen hier und da vorkommen.

In den erwähnten Fällen traten die Lähmungen in folgenden Muskelgebieten auf:

Beide Beine	1 Fall
Rechtes Bein	2 Fälle
Linkes Bein	1 Fall
Linker Arm	1 „
Arm und Bein rechts	1 „
Beine und Bauchmuskulatur	1 „
Bauchmuskulatur	1 „

γ) Ein direkter Zusammenhang ist auch für einige Fälle in der *Armoer Gruppe* wahrscheinlich. Die hier zuletzt Erkrankte (No. 312) war eine verheiratete Frau, die am 7. X. mit hohem Fieber, starken Schmerzen in den Extremitäten, Nackenschmerzen u. s. w. erkrankte. Mit den übrigen Fällen in der Gruppe behauptete sie durchaus keine Berührung gehabt zu haben, und hinsichtlich der Kommunikation lag kaum ein verdächtiges Moment vor. Dagegen *war sie vom 30. IX. bis 1. X. in ihrem Elternhause zu Besuch gewesen, wo am 27. IX. ihr Bruder (No. 302) mit einer typischen Lähmung des einen Armes erkrankt war. Direkte Übertragung des Ansteckungsstoffes scheint auch zwischen No. 308 und 309, welche Vettern sind, vorzuliegen, da zwischen den Familien intimer Verkehr besteht.*

Die übrigen Fälle der Armaoer Gruppe, 8 an Zahl, davon 2 abortiv, traten alle in einem beschränkten, ziemlich wenige, von einander isoliert liegende Häuser aufweisenden Bezirk auf. In dem ersten Fall handelte es sich um eine erwachsene Frau, deren Haus an der Landstrasse lag. Ein nachweisbarer Zusammenhang mit anderen Fällen war nicht vorhanden, dagegen war sie am 6. VIII. auf einem Schützenfest in dem ½ Meile entfernten Djuramåla gewesen und hatte dort eine Menge Menschen getroffen. Doch zeigte sich die Krankheit in dieser Gegend erst später (Sept.-Okt.). Wie man aus der Karte ersieht, liegen *die meisten Häuser in Aramo, obwohl isoliert, doch nicht weit von einander.* Es liess sich nicht nachweisen, dass die Schule in dieser Gegend eine Rolle bei der Verbreitung der Krankheit spielte. Dagegen war dies offenbar innerhalb der folgenden Gruppe der Fall.

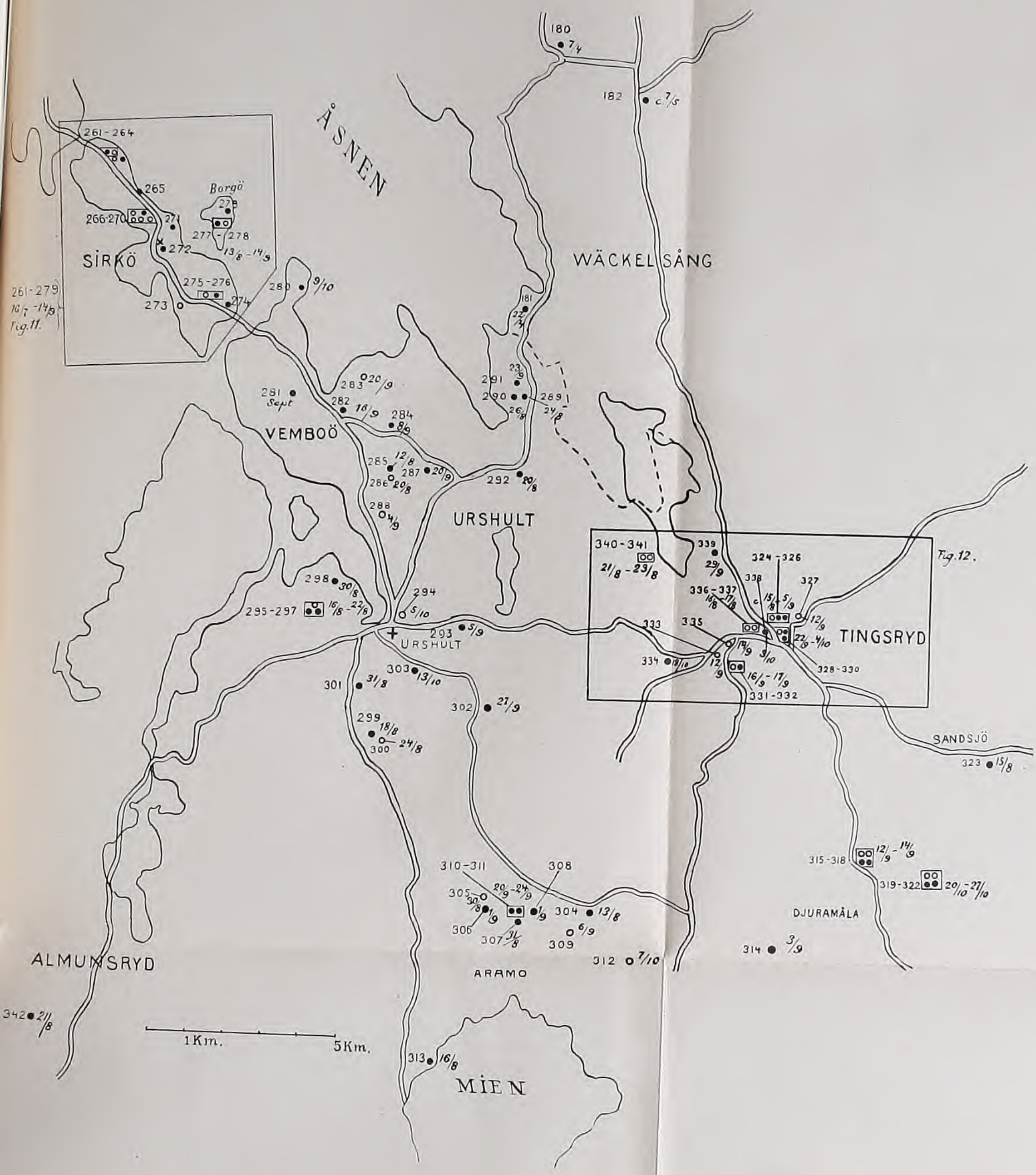

ÅSNEN
SIRKÖ
261-264
265
Borgö
266-270
271
272
277-278
275-276
273
274
280
9/10
261-279
16/7 -14/9
Fig. 11.
180
7/4
182
c. 7/5
WÄCKELSÅNG
181
22/7
291
23/9
290
289
26/8
24/8
281
Sept
283
20/9
282
16/9
284
8/9
VEMBOÖ
285
12/8
287
20/9
286
20/8
288
4/9
292
20/8
URSHULT
340-341
21/8 - 23/8
339
29/9
324-326
338
327
336-337
15/8
5/9
12/9
333
335
334
12/9
3/10
16/9 - 17/9
328-330
331-332
TINGSRYD
Fig. 12.
22/9 - 4/10
298
30/8
295-297
16/8 - 22/8
294
5/10
293
5/9
URSHULT
303
13/10
301
31/8
302
27/9
299
18/8
300
24/8
SANDSJÖ
323
15/8
315-318
12/9 - 14/9
319-322
20/10 - 27/10
DJURAMÅLA
310-311
308
305
20/9 - 24/9
30/8
1/9
304
13/8
306
307
31/8
6/9
309
312
7/10
314
3/9
ARAMO
ALMUNSRYD
342
2/8
1Km.
5Km.
313
16/8
MIEN

Fig. 10.

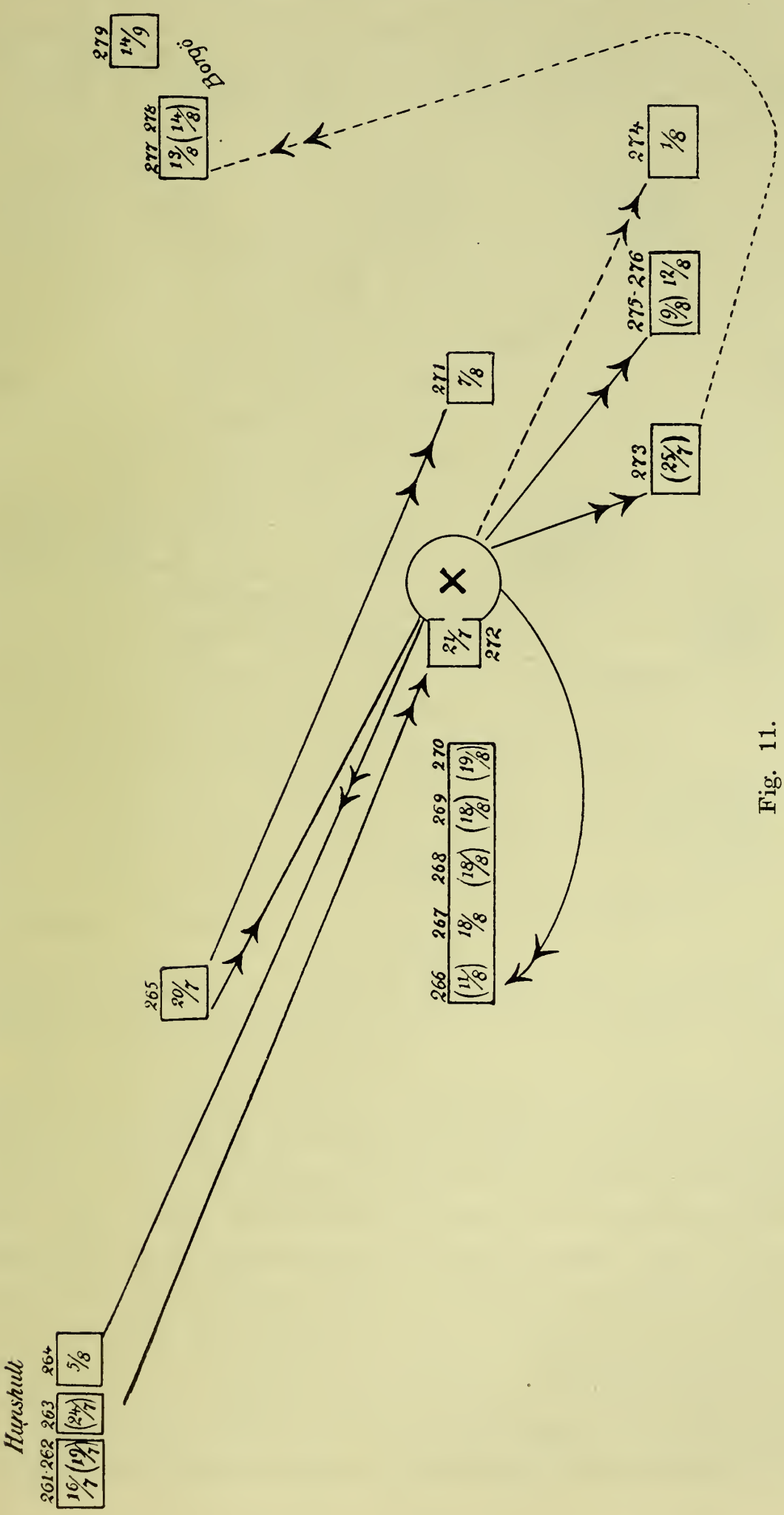


Fig. 11.

Schema über die Verbreitungsweise auf der Insel Sirkö. × bezeichnet die Schule.
No. 272 ist ein im Schulhause wohnendes Kind.

δ) Die *Tingsryder Gruppe* (Fig. 10 und 12). Diese umfasst, wenn man auch die Fälle in Sandsjö und Djuramåla dazu rechnet, 28 Fälle. Von diesen kamen 18 (8 Lähmungsfälle, 10 Abortiv-

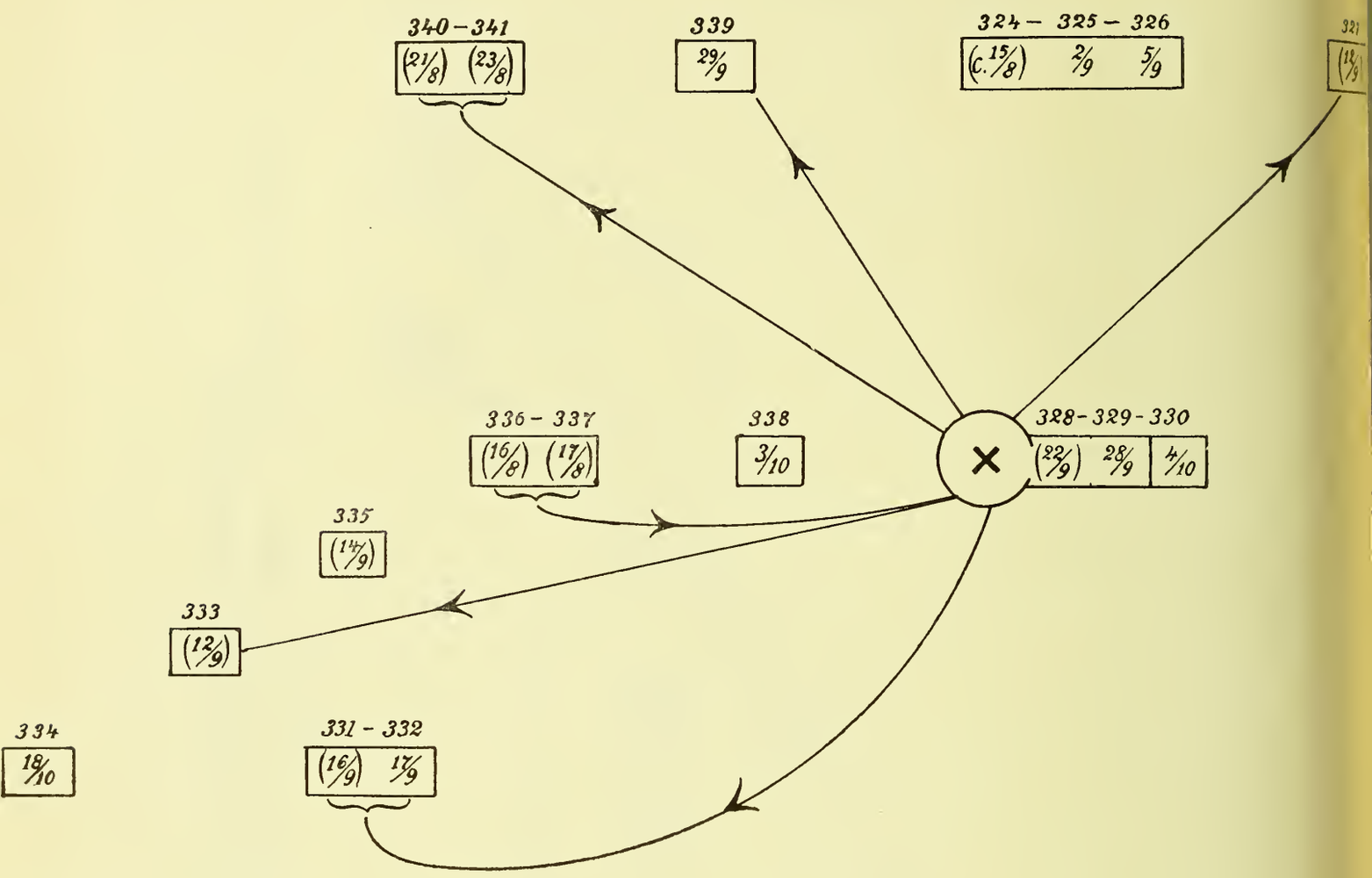


Fig. 12.

Schema über die Verbreitungsweise innerhalb der Tingsryder Gruppe. × bezeichnet die Schule. No. 328—330 sind im Schulhause wohnende Kinder.

formen, sämtlich mit ausgesprochenen Allgemeinsymptomen, Fieber, Nackenschmerzen, Schmerzhaftigkeit des Körpers etc.) in der Ortschaft Tingsryd und deren nächster Umgegend vor. *Von diesen 18 Patienten gingen nicht weniger als zehn in die Schule, einer von ihnen (No. 328) wohnte auch im Schulhause, was auch bei seinem etwas später erkrankten Bruder (No. 329) und dem Sohn des Schullehrers (No. 330) der Fall war.* Das Schema in Fig. 12 veranschaulicht das wahrscheinliche Verhältnis der Schule zur Verbreitung. Wie man sieht, sind es nur sechs Fälle, die nicht mit ihr in Verbindung gebracht werden können. Von den Schulkindern erkrankten fast alle vor Schliessung derselben, die am 19. IX. statt-

fand, nur zwei erkrankten später (No. 328 und 339), am 22. IX. bezw. 29. IX.

Man könnte auf Grund der lokalen Verhältnisse, so wie sie auf der Kartenskizze (Fig. 10) sich darstellen, die Vorstellung erhalten, dass die Rolle der Schule bei der Verbreitung der Krankheit möglicherweise nur eine scheinbare wäre, da ein Teil der Häuser ziemlich eng zusammenzuliegen scheint. Indessen ist dies in Wirklichkeit nicht der Fall, sondern sieht nur auf der Karte infolge technischer Umstände so aus, die so klar zutage liegen, dass ich wohl nicht näher auf sie einzugehen brauche. In Wirklichkeit lagen all die infizierten Häuser durch eine ganze Reihe anderer Grundstücke voneinander getrennt, in welchen keine Fälle auftraten, und die an der Peripherie der Gruppe gelegenen infizierten Häuser lassen kilometerbreite Bezirke zwischen sich, aus denen gleichfalls keine Fälle bekannt sind. Im Herzen der Eisenbahnstationsortschaft Tingsryd selbst, wo die Häuser der Hauptsache nach in einer Reihe längs dem durch den Ort laufenden Wege liegen, und wo die Bevölkerungsdichtigkeit am grössten ist, kam nur 1 Fall (No. 330) vor, der indessen offenbar seinen Ursprung von der Schule herleitet, wie weiter unten ausgeführt werden wird. Da die gesamte Einwohnerzahl des Kirchspiels 3000 übersteigt, so ist es ziemlich klar, dass es nicht nur ein Zufall ist, wenn die Krankheit sich fast ausschliesslich an die Schulkinder gehalten hat. Einzelne Fälle scheinen auch deutlich das Verhältnis zu demonstrieren. So war z. B. der Fall No. 339 (Schulkind), der mit sehr ausgebreiteten Lähmungen erkrankte, das einzige Kind, das in einem Umkreise von mehreren Kilometern von der Krankheit ergriffen wurde, während dagegen seine zu Hause befindlichen Geschwister nicht erkrankten.

Einer der im Schulhause Wohnenden, der 7 jährige Sohn des Schullehrers, siedelte am 2. X. nach einem mitten in der Ortschaft Tingsryd gelegenen Hause über und erkrankte hier am 4. X. Es ist klar, dass er im Schulhause infiziert worden ist. Keiner von den übrigen in dem Hause Wohnenden, auch kein anderer von den zahlreichen Einwohnern in der Umgebung zeigte, soweit bekannt, verdächtige Symptome. Nur bei einer in der Nähe der Schule (und am Rande der Ortschaft) wohnenden Familie traten im Anfange des Oktober einige Fälle auf, die als Abortivformen gedeutet werden könnten. Ich habe diese jedoch hier nicht mitgerechnet.

Die Familie, die in der Tingsryder Gruppe zuerst von der Krankheit ergriffen wurde, wohnte bei einer Mühle, an der lebhafter

Verkehr herrschte, und zweifellos hat sich hier reichliche Gelegenheit zur Übertragung von anderer Seite her gefunden, ohne dass jedoch eine solche sich nachweisen liess.

Ebenso wohnte der unter den Djuramålaer Fällen (Fig. 10) zuerst Erkrankte (No. 314) an einer Mühle. *Der fragliche Patient hatte Geschwister, welche die Schule in Djuramåla besuchten. Hier erkrankten vom 12. IX. bis 14. IX. die vier Kinder des Schullehrers* (No. 315—318), von denen zwei Lähmungen, die beiden übrigen nur gewöhnliche Allgemeinsymptome zeigten. Zu der Djuramålaer Gruppe gehören noch *4 andere Fälle, alle in derselben Familie*, 2 Lähmungsfälle und 2 Abortivfälle. *Derjenige, welcher zuerst* (am 3. X.) *erkrankte* und am 20. X. einen Rückfall hatte, *war in die Schule zu Djuramåla gegangen* (No. 319—322). Diese war indessen schon am 18. IX. geschlossen worden.

Ein isolierter Fall trat in Sandsjö am 15. VIII. ca. 7 km von Tingsryd in einem Hause auf, das an dem von dem letztgenannten Orte herführenden Wege lag. Die Zeit fällt mit den ersten Erkrankungen in Tingsryd zusammen.

(Beiläufig möchte ich bemerken, dass aus Versehen die Eisenbahn in die Kartenskizzen Fig. 9 und 10 nicht eingetragen wurde. Der Verlauf derselben kann aus der Übersichtskarte I entnommen werden.) —

Die Elmebodaer Gruppe (Fig. 13). In dem Kirchspiele *Elmeboda* (3000 Einw.) traten in der Zeit vom 26. VII. bis zum 27. IX. insgesamt 7 Lähmungsfälle auf. Nachdem der erste (No. 253) am 26. VII. sich gezeigt hatte, dauerte es nahezu 2 Monate, bis der nächste Fall am 19. IX. auftrat (No. 255). Dieser, ein 5jähriger Knabe, bot Lähmung des linken Beines, der Rumpf- und Atmungsmuskulatur dar und starb. *Die beiden Brüder dieses letzteren erkrankten* indessen am 15. IX. und am 23. IX. an offenbar abortiven Formen der Krankheit. Das Haus, das diese Patienten bewohnten, liegt nur ½ km von der zuerst infizierten Stelle und wird von derselben durch einen kleinen See getrennt. Gleichzeitig mit diesen Fällen traten *auf den benachbarten Gehöften* vom 12. IX. bis 23. IX. nicht weniger als 15 Fälle bei insgesamt 6 Familien auf, die von Dr. *Brorström* als abortive Fälle gedeutet wurden. Ich habe für sie nur die Erkrankungstage vermerkt. In dieser Gegend traten am 24. IX. noch 2 Lähmungsfälle (*Geschwister*) am 24. IX. auf.

In dem Kirchspiele traten 3 andere Lähmungsfälle auf, die miteinander im Zusammenhange stehen. Am 21. IX. erkrankte ein

3 jähriges Kind, welches Schwäche in dem einen Arm zeigte, und am 27. IX. die *Mutter des Kindes*, die an der einen Hand paretisch wurde (No. 250—251). *Der 16 jährige Bruder der letzteren* erkrankte am 23. IX. in seinem 7 km von der Wohnung der vorigen gelegenen Hause (No. 252). Dieses liegt sehr isoliert auf einer Halbinsel in dem See Qvesen. Der Patient hatte, dem Berichte des behandelnden Arztes nach, die beiden letzten Wochen vor seiner

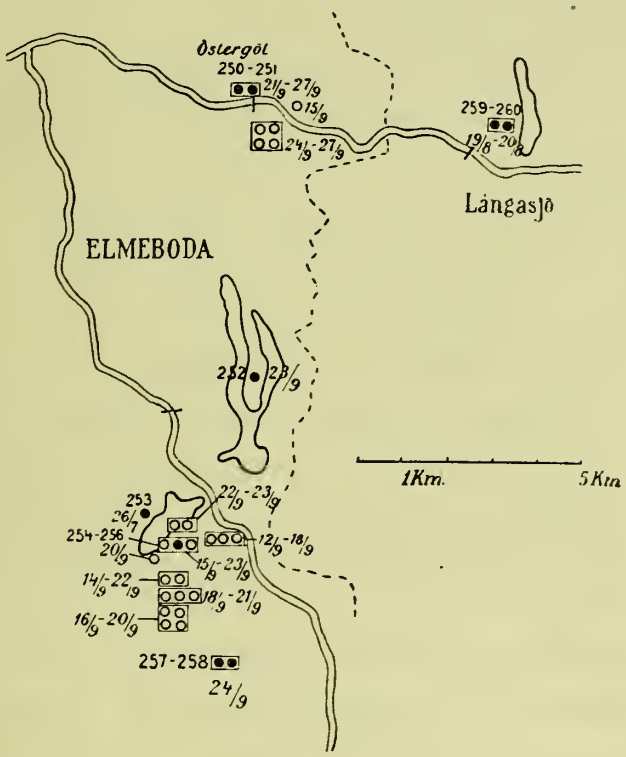


Fig. 13.

Erkrankung zu Hause zugebracht und soll mit keiner fremden Person zusammengetroffen sein, bis er am 22. IX. seine oben erwähnten Verwandten (No. 250 und 251) besuchte. Es ist wohl *wahrscheinlich, dass er von seinem obengenannten Neffen* (No. 250) *angesteckt wurde*, und dass in diesem Fall eine besonders kurze Inkubationszeit von ca. 1½ Tagen vorliegt (Patient erkrankte am Abend des zweiten Tages). Im eigenen Hause des Patienten befanden sich ausser ihm selbst nur seine alten Eltern.

In der Umgegend von No. 250 und 251 kamen, wie aus der Kartenskizze hervorgeht, mehrere verdächtige Fälle vor.

In dem an Elmeboda angrenzenden Kirchspiel *Långasjö* (2200 Einw.) traten zwei Lähmungsfälle am 19. VIII. und 20. IX. auf. *Diese waren Geschwister.*

Die zu den erörterten Gruppen gehörigen Fälle boten folgende Lähmungen dar:

Beine	5 Fälle
Rechtes Bein	2 „
Linkes Bein	3 „
Rechter Arm	3 „
Linker Arm	1 Fall
Einer der Arme	1 „
Rechter Arm und rechtes Bein	2 Fälle
Beine, rechter Arm und Rumpfmuskulatur	1 Fall
Beine und Rückenmuskulatur	1 „
Beine und Bauchmuskulatur	2 Fälle
Arme, Beine, Rumpf- und Halsmuskulatur	1 Fall
Linkes Bein und Rumpfmuskulatur, Respirationslähmung	1 „
Bauchmuskulatur	1 „
Beine, Rumpf-, Hals- und Interkostalmuskulatur	1 „
Beine, rechter Arm und Bauchmuskulatur links	1 „
Beine, Rumpf, Arme und linker Facialis	1 „
Bauchmuskulatur und linker Hypoglossus	1 „
Ganzer Körper mit Respirationslähmung	1 „

Ausser den grösseren Herden und Gruppen, über die ich oben berichtet habe, kamen im Län *Kronoberg* einige *zerstreute Fälle* vor. Östlich von dem Gårdsbyer Herde und wahrscheinlich ihren Ursprung von diesem herleitend, zeigten sich drei Fälle (No. 156 bis 158, Übersichtskarte I) vom 11. VIII. bis 28. X., davon einer abortiv mit ausgesprochenen Symptomen (Fieber 40° C, Frösteln, Schwindel, Somnolenz, Rückenschmerzen, Schmerzen an den Armen und Beinen etc.). Die Wohnung des hier zuerst Erkrankten lag nicht weit von der Eisenbahn, welche die Gegend mit Gårdsby und Umgegend verbindet. Mit diesem Falle oder mit den Gårdsbyer stehen vermutlich zwei im Län Kalmar (No. 86 und 87), die am 14. VIII. und 1. IX. erkrankten, beide im Kirchspiele Fagerhult, das gerade an das Län Kronoberg grenzt, in irgend welcher Verbindung.

Ebenso kamen östlich von dem Nöbbeleder Herde einige zerstreute Fälle vor. *Diese zeigen eine deutliche Beziehung zu der die Gegenden durchziehenden Eisenbahn.* Das Gleiche ist der Fall bei einigen auf der Karte Fig. 9 (zu oberst) verzeichneten Fällen (No. 170—173), weshalb ich sie hier im Zusammenhang anführen will. Dicht neben der Station Åryd traten *zwei Fälle in einem Hause* (No. 170—171) am 3. VIII. und 15. IX. auf und einer (No. 172) am 19. IX. an einer 5 km von dort entfernten Stelle. In diesem Zusammenhange erwähne ich auch einen 5 km von dort auftretenden Fall, der sich am 12. IX. zeigte (No. 173).

In dem um die Station *Hofmanstorp* gelegenen Kirchspiele gleichen Namens trat am 10. IX. ein Fall auf (No. 174). Ungefähr gleichzeitig sollen zwei andere Fälle in der Gegend vorgekommen sein.

Bei *Lessebo*, einer grossen Papierfabrik, erkrankten ungefähr am 15. IX., 4. XI. und 12. XI. drei Personen (No. 175—177). *Die beiden zuletzt erkrankten waren Geschwister.* Ausserdem zeigten sich gleichzeitig mit dem ersten zwei verdächtige Fälle.

Nicht weit von der Station *Skruf* erkrankten in einem isoliert gelegenen Hause am 8. XI. und 9. XI. *zwei Geschwister* (No. 178 und 179). Bei einem von diesen traten keine Lähmungen ein, sondern nur die gewöhnlichen Allgemeinsymptome, Fieber, Nackenschmerzen, Schmerzen in den Beinen.

Auch westlich von den grossen Herden waren während der Monate Juli und September eine Reihe zerstreuter Fälle vorgekommen, von denen 16 näher bekannt sind. 6 von ihnen bilden eine kleine Gruppe (No. 353—358). Sie traten alle an verschiedenen Stellen auf, und ein Zusammenhang zwischen ihnen ist nicht nachgewiesen worden, möglicherweise mit Ausnahme zweier von ihnen, welche beide auf dem Kronoberger Exerzierplatz erkrankten, am 1. IX. bezw. 17. IX. (No. 349—350). *Diese*, die daselbst ihrer Militärpflicht genügten, *gehörten derselben Kompagnie* an, lagen aber nicht in demselben Zelt.

Zwei von den obengenannten Fällen waren Abortivformen (No. 356 und 358). Sonst ist bezüglich ähnlicher Krankheitsbilder im Zusammenhang mit diesen zerstreuten Fällen nichts gemeldet worden. Doch wird erwähnt, dass *vier Geschwister eines Patienten* (No. 354), *der Lähmungssymptome zeigte, gleichzeitig an allgemeinen Symptomen erkrankt waren. Ausserdem erzählten mir zwei von den oben erwähnten Patienten* (No. 172 und 345), welche beide im Lazarett in Vexiö aufgenommen waren, *dass bei ihnen zu Hause andere Personen krank gewesen waren. In der Familie des ersteren erkrankten gleichzeitig mit dem Patienten zwei Geschwister*, ohne dass Patient jedoch näher die Symptome angeben konnte. Die *Fälle in der Familie des anderen sind deutlicher. Hier erkrankte ungefähr 1 Woche vor dem Patienten, einem 17jährigen Mädchen, das Lähmungen an allen vier Extremitäten darbot, drei von den vier Kindern der Familie* (das älteste 12 Jahre alt), *deren Mutter und ein auf dem Hofe arbeitender Knecht, der eine nach dem andern, mit Kopfschmerzen, Fieber, Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Schultern, im Rücken usw. Alle mussten einige Zeit das Bett hüten, aber es soll sich keine Lähmung gezeigt haben.* Am

schlimmsten wurde der Knecht von der Krankheit mitgenommen; er fühlte sich matt in den Gliedern, als er das Bett verliess, und konnte die erste Zeit nicht arbeiten. *Es ist sehr wahrscheinlich, dass ähnliche Beispiele von mehr oder weniger ausgesprochen abortiven Formen, die übersehen werden, ziemlich oft vorkommen.*

Vergleicht man die Erkrankungstage der hier erwähnten zerstreuten Fälle mit der Zeit des Auftretens der Krankheit in den Herden, *so lässt sich die wichtige Tatsache konstatieren, dass alle einzelnen Fälle innerhalb des Läns Kronoberg als durch eine Verbreitung von den grösseren Herden aus entstanden gedacht werden können.*

Das Gleiche gilt übrigens für eine Reihe von Fällen in den Länen Kalmar und Jönköping, wie teils im folgenden ausgeführt werden soll, teils schon erwähnt worden ist.

Résumé. Die verschiedenen Herde innerhalb des Läns Kronoberg sind offenbar Verzweigungen derselben Epidemie. Innerhalb der Herde verläuft die Krankheit gleichzeitig, und man kann dabei konstatieren, dass *die Verbreitung kontinuierlich von Gegend zu Gegend geschieht*, besonders deutlich lässt sich dies im Herde Gårdsby (Fig. 7) nachweisen. *In abgegrenzten Gegenden entschleiert die Krankheit ihre kontagiöse Natur, indem daselbst bei fast allen auftretenden Fällen eine Übertragung direkt oder durch gesunde Personen erfolgt ist.* Die Ausbreitung in solchen Gegenden ist in den Figg. 8, 11 und 12 veranschaulicht. *Auch bei mehreren anderen Fällen konnte ab und zu eine direkte oder indirekte Übertragung nachgewiesen werden. Schliesslich leiten wahrscheinlich die in der Peripherie des grossen Herdes auftretenden einzelnen Fälle sowohl in dem Län Kronoberg, als auch in den Länen Jönköping und Kalmar ihren Ursprung von dem grossen Zentralherde her.*

Län Kalmar. (IV.)

(193 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 11 000 qkm, also zirka 17 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Im Län Kalmar trat die Krankheit im Juli an zwei Stellen, teils auf dem Festlande im Kirchspiele Hannäs und teils auf Öland auf.

Die Ölander Gruppe (Fig. 14). In dieser zeigte sich der erste Fall (No. 31) am 10. VII., wo ein im Lazarett der Stadt Borgholm aufgenommener Patient erkrankte. Die fragliche Person war daselbst seit dem 3. VII. wegen einer akuten traumatischen Orchitis behandelt worden. Kein anderer Fall kam im Kranken-

hause vor, weder früher noch später. *Es scheint mir wahrscheinlich, dass Patient sich die Krankheit zu Hause im Kirchspiele Föra* (1000 Einw.) *zugezogen hat.* Die Lage des Hauses ist in Fig. 14 mit × bezeichnet. Wie man hier sieht, *erkrankte auf einem benachbarten Gehöft am 2. VIII. eine Person an Poliomyelitis.* Jedenfalls scheinen die beiden Fälle auf die eine oder andere Weise miteinander in Zusammenhang zu stehen. In dem an

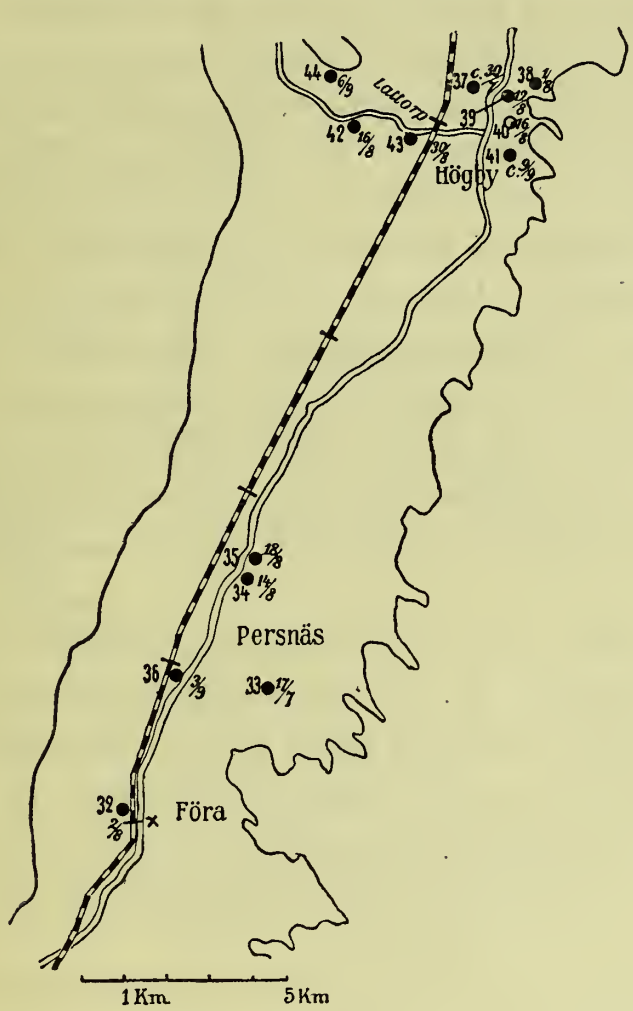


Fig. 14.

Föra grenzenden Kirchspiele *Persnäs* (1700 Einw.) traten vom 17. VII. bis zum 3. IX. vier Lähmungsfälle ein. Von diesen zeigten sich zwei am 14. VIII. bezw. 18. VIII. *in zwei aneinander grenzenden Häusern desselben Dorfes* (in der Kartenskizze ist der Abstand irrtümlicherweise grösser als in Wirklichkeit angegeben).

Mit Ausnahme eines isolierten Falles (No. 45, Übersichtskarte I) im Kirchspiele Löt am 21. VIII. traten alle übrigen 8 Fälle vom ca. 30. VII. bis ca. 9. IX. innerhalb eines begrenzten Gebietes, im nördlichsten Teile der Insel in dem Kirchspiele *Högby* (2100 Einw.) auf. Von diesen zeigten sich 5 in dem Dorfe Sandby. *Die ersten der hier von der Krankheit Ergriffenen, die ungefähr*

vom 30. VII. bis *12. VIII. erkrankten, waren von dem Gemeindevorsteher mehrmals besucht worden, der in dem Dorfe Alfvedsjö wohnt, und dessen Kind am 16. VIII. von der Krankheit ergriffen wurde* (No. 42). *Da das Haus der fraglichen Familie das einzige war, das im Dorfe Alfvedsjö selbst infiziert wurde*, und die ca. 10 bis 20 Häusern dieses Dorfes meistens in unmittelbarer Nachbarschaft von einander liegen, so ist es wohl *sehr wahrscheinlich, dass die Übertragung auf Fall 42 durch den Vater des Patienten, also auch hier durch eine gesunde Zwischenperson, geschehen ist.*

Es ist auffällig, dass, wie Dr. *Vesterdahl*-Borgholm mitgeteilt hat, *alle Fälle auf Öland in der nördlichen Hälfte der Insel vorkamen, woselbst in jener Zeit ein Eisenbahnbau vor sich ging.* Die Eisenbahn erstreckt sich von dem nördlichen Ende der Insel bis nach Borgholm (siehe die Übersichtskarte I, wo jedoch die Bahnlinie nicht eingezeichnet ist). *Die Arbeiter bei diesem Bau waren zum grossen Teil vom Festlande gekommen*, eine nähere Stütze für die Annahme, dass diese die Krankheit verbreitet haben, hat man jedoch nicht finden können. Dass reichliche Gelegenheit hierzu sich gefunden hat, braucht nicht besonders erwähnt zu werden.

Es fällt ferner auf, dass in keinem einzigen Hause mehr als 1 Fall vorgekommen ist. Von abortiven Formen ist nur 1 Fall (No. 40) beobachtet worden, auch dieser vereinzelt in der Familie, mit Initialsymptomen, die denen der übrigen in der Umgebung so täuschend ähnlich sind, dass ein Zweifel über ihre Natur, wenn man denErkrankungstag mit den übrigen vergleicht, nicht herrschen kann.

Die Lokalisation der Lähmungen in den erwähnten Fällen gestaltete sich folgendermassen:

Beide Beine	5 Fälle
Rechtes Bein	3 „
Linkes Bein	1 Fall
Rechter Arm	2 Fälle
Linker Arm	1 Fall
Beine, Arme und Rumpfmuskulatur	1 „
Beine und Halsmuskulatur	1 „

(Vom 9. IX. 1905 bis 30. XI. 1906 kam im nördlichen Teil von Öland kein neuer Fall von akuter Poliomyelitis vor.) —

Unterdessen war die Krankheit auch auf dem Festlande aufgetreten. Ausser einer Reihe zerstreuter Fälle kann man zwei Gruppen unterscheiden, eine in den Kirchspielen Vena und Tuna und eine im Kirchspiele Ukna und der Umgegend. Das Zentrum dieses Herdes in lokaler Hinsicht bildet die Station Storsjö.

Die Storsjöer Gruppe (Fig. 15). Die ersten Fälle traten an der Peripherie, im Kirchspiele Hannäs (1300 Einw.) auf, wo *zwei*

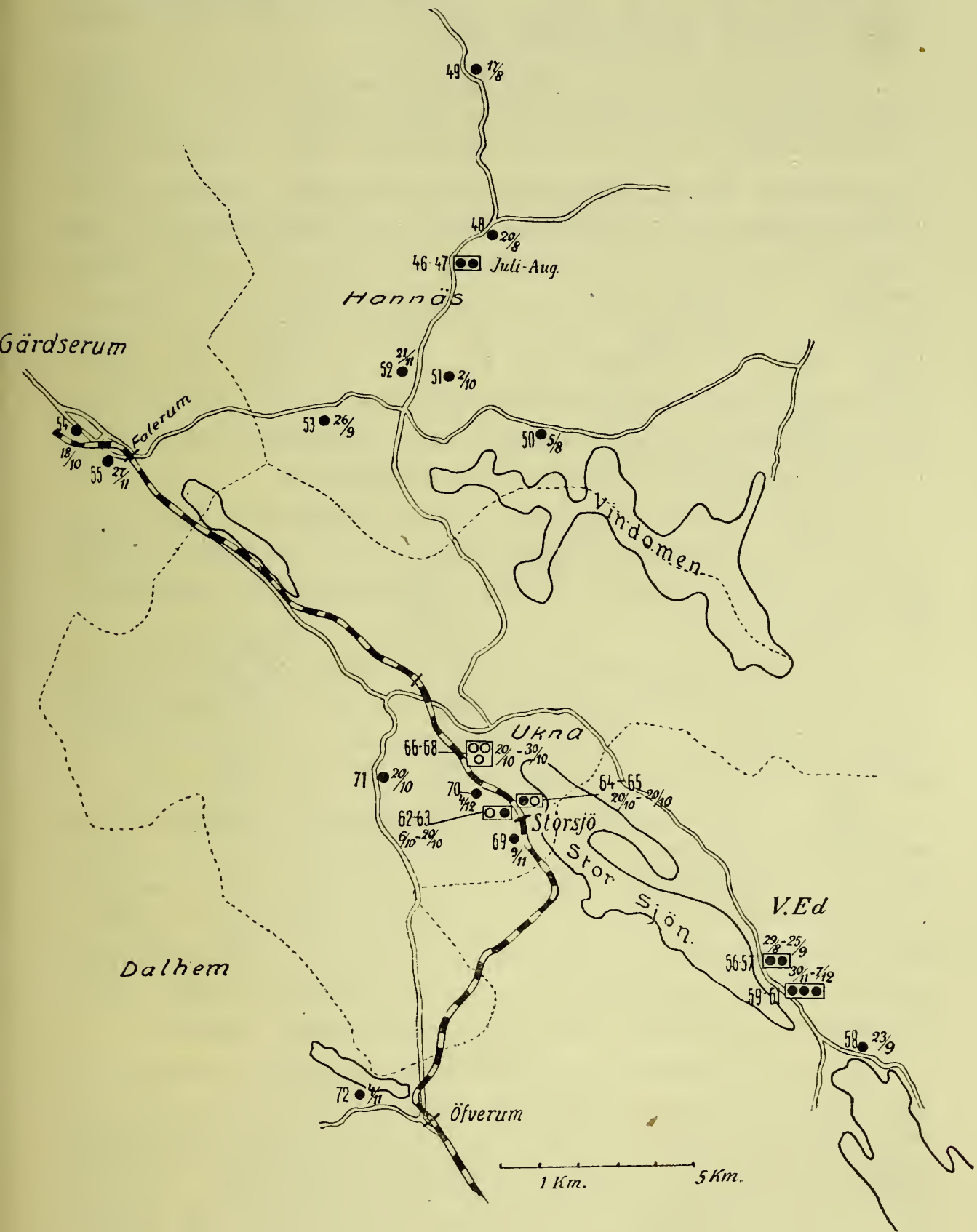


Fig. 15.

Geschwister im Juli und August erkrankten (No. 46—47). In dem Kirchspiele zeigten sich im übrigen in der folgenden Zeit

6 Lähmungsfälle, sämtlich in verschiedenen Häusern. *Diese liegen*, wie Fig. 15 zeigt, *alle an den Chausseen*. Von den erwähnten 8 Patienten starben 3 in den ersten Tagen, nachdem sich eine Lähmung des ganzen Körpers herausgebildet hatte.

Im Kirchspiele Ukna (2200 Einw.) gruppieren sich die Fälle in der nächsten Umgebung der Station Storsjö. Der erste Fall trat hier am 6. X. auf (No. 62). Der Vater dieses Patienten, der mit starkem Fieber, Somnolenz und Zuckungen erkrankt war, aber von Lähmungen verschont blieb, war Meiereibesitzer. Ein *anderer Sohn desselben erkrankte am 20. X.* und wurde an den Beinen gelähmt. Von den übrigen in der Umgegend befallenen 8 Personen erkrankten 4 gleichfalls am 20. X., keiner dagegen vor diesem Tage. *Diese vier gehörten drei Familien an, welche alle Magermilch von der genannten Meierei bezogen, weshalb ich es im Hinblick auf die gleichzeitige Erkrankung für sehr wahrscheinlich halte, dass die Verbreitung hier durch die Milch geschehen ist.*

In Ukna wurden zwei andere Häuser angesteckt, deren Lage in der Nähe der übrigen hinreichenden Anlass zu dem Verdacht gibt, dass eine Verbreitung von einem dieser letzteren stattgefunden hat (No. 69 und 70).

Innerhalb der behandelten kleinen Gruppe, die 10 Fälle umfasst, kam, wie die Kartenskizze ergibt, in drei Häusern je 1 Fall vor, *in zweien je 2 Fälle* (1 abortiver und 1 Lähmungsfall in jedem), in einem Hause dagegen 3 Fälle (No. 66—68).

Diese letzteren sind in der Kartenskizze irrtümlicherweise sämtlich als abortive Fälle vermerkt. Indessen fand sich unter ihnen ein Lähmungsfall. Dieser betraf eine schon oben erwähnte 41 jährige Frau, die am 30. X. mit Fieber, Erbrechen, Nacken- und Rückenschmerzen erkrankte und von einer Schlundlähmung befallen wurde, während ihre zwei Kinder, die am 20. X. bezw. 25. X. erkrankten, nur Fieber und Allgemeinsymptome darboten.

In dem im Nordwesten angrenzenden Kirchspiele Gärdserum (2100 Einw.) traten zwei Fälle (No. 54 und 55) am 18. X. und 27. XI in zwei Häusern auf, in einer Entfernung von ca. 1 km voneinander gelegen, *beide in der Nähe der Eisenbahnstation Falerum*. Der eine von diesen Patienten bot eine vollständige Paralyse des ganzen Körpers dar und starb am 4. Tage, das andere Kind trug eine Lähmung des linken Armes davon. Aus dem im Süden angrenzenden Kirchspiele *Dalhem* (500 Einw.) ist nur ein Fall bekannt (No. 72), *auch dieser unweit einer Eisenbahnstation, Öfverum*. Dieser

Patient, ein 12jähriger Knabe, starb unter ausgedehnten Lähmungserscheinungen.

Die übrigbleibenden 6 Fälle bilden eine kleine Gruppe für sich in dem Kirchspiele V. Ed. (3300 Einw.), um das Hüttenwerk Ed herum. Drei Häuser wurden in der Zeit vom 29. VIII. bis 7. XII. von der Krankheit ergriffen, in einem trat ein Fall auf, in einem zweiten *zwei Fälle*, in dem dritten drei — *diese letzteren Geschwister*.

Als einen besonders guten Anhaltspunkt zur Beurteilung des epidemischen Charakters der Krankheit in diesen Gegenden

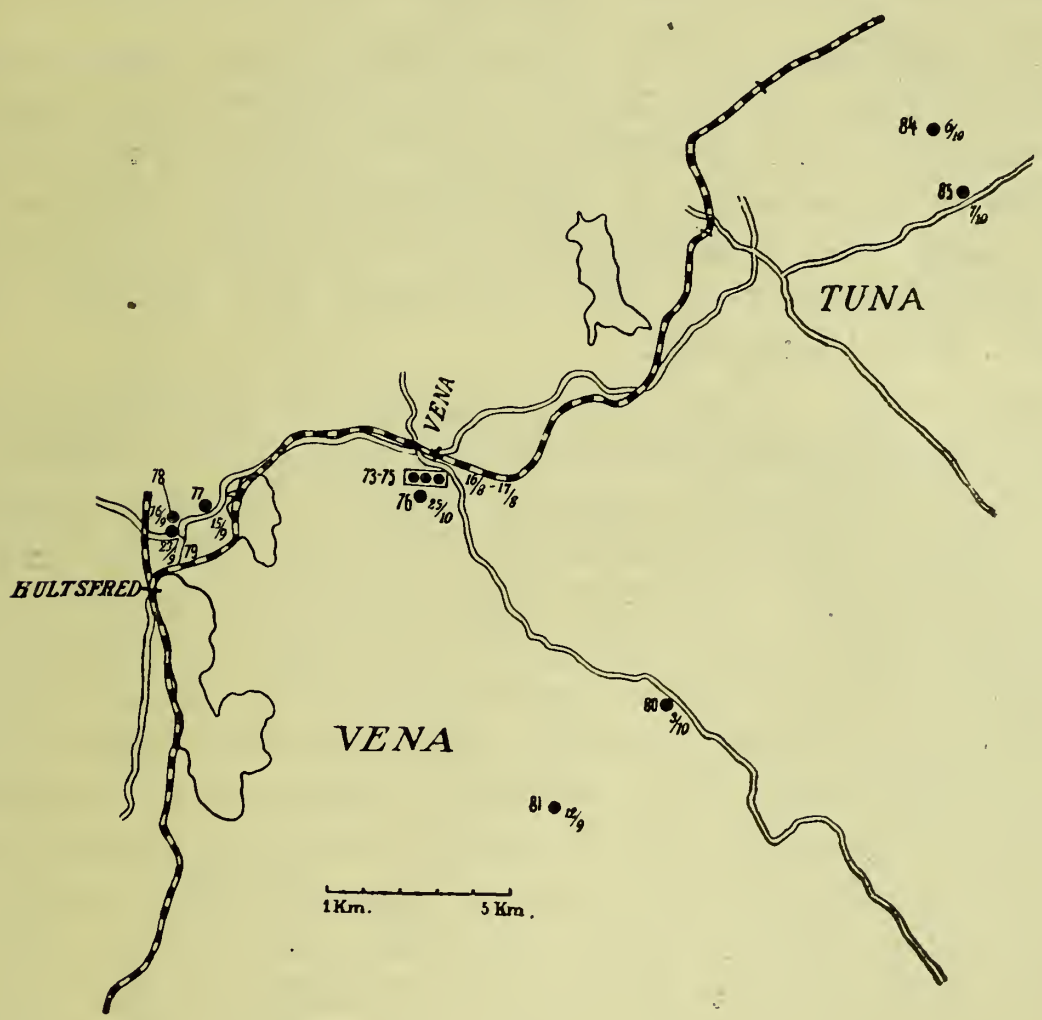


Fig. 16.

teilt Dr. *Tham*-Gamleby, der die hier erwähnten 28 Fälle der Storsjöer Gruppe beobachtet hat, mit, dass er während der 13 Jahre, wo er als einziger Arzt in dem Distrikt tätig gewesen, zuvor keinen einzigen Fall von akuter Poliomyelitis beobachtet hat. —

Die Venaer Gruppe (Fig. 16). Eine andere kleinere Gruppe findet sich in dem Kirchspiele *Vena* (4400 Einw.) und der Gegend dort herum. In der Nähe der Station Vena erkrankten gleichzeitig

(vom 16. VIII. bis 17. VIII.) *drei Geschwister* (No. 73—75). Einen Monat danach zeigten sich bei Hultsfred drei Fälle, am 15. IX., 16. IX. und 23. IX. *Die beiden letztgenannten Fälle* (No. 78 und 79) gehörten dem nach *dem Exerzierplatz Hultsfred verlegten Rekrutenkontingente an.*

Innerhalb des Kirchspieles zeigten sich noch zwei Fälle (No. 80 und 81) im September und Oktober.

In dem Kirchspiele Tuna (2700 Einw.) kamen zwei Fälle (No. 84 und 85) am 6. X. und 7. X. vor. Das eine der betroffenen Häuser liegt an dem Wege, der direkt von Vena herführt. —

Im Län Kalmar traten noch 10 Fälle in sehr verschiedenen Teilen des Läns auf, wie aus der Übersichtskarte I hervorgeht. *Zwei von diesen waren Geschwister* (No. 90 und 91), und *zwei andere wohnten nahe aneinander, in demselben Kirchspiele* (No. 86—87), sonst schien kein Zusammenhang zwischen ihnen zu bestehen. Die Erkrankungszeit für diese zerstreuten Fälle erstreckt sich vom 14. VIII. bis 23. XII.

Wenn man auf der Übersichtskarte die Erkrankungstage für diese vereinzelten Fälle mit der des Auftretens der Krankheit in den grösseren Herden vergleicht, so findet man, dass *eigentlich nichts dagegen spricht, dass sie durch Verbreitung von diesen letzteren her entstanden sind.* Für No. 86—88 und No. 94 scheint eine Herleitung aus dem Kronoberger Herde auf Grund der Lokalitäten natürlich. No. 82, 83 und 89 schliessen sich an die Venaer Gruppe an. Der Zusammenhang des erstgenannten Falles mit dem letzteren ist ausserdem offenbar. *Der Fall betraf einen am* 8. X. *erkrankten* 22 *jährigen Mann, der eben seine militärische Übung auf dem Exerzierplatz Hultsfred abgedient und dabei im unteren Stockwerke derselben Baracke gelegen hatte, in deren oberem Stockwerk einer der oben erwähnten Patienten kurz vorher von der Krankheit befallen worden war.* No. 82 war am 2. X. von dem Exerzierplatz nach Hause zurückgekehrt.

Betreffs No. 93 wird angegeben, dass er ungefähr eine Woche vor seiner Krankheit aus Dänemark zurückgekehrt sei. Zwar wird nicht erwähnt, welchen Weg er dabei genommen, aber es ist klar, dass er unter solchen Verhältnissen bedeutend mehr Gelegenheit gehabt hat, mit infektionsfähigen Personen in Berührung zu kommen, als wenn er in seiner Heimat geblieben wäre, von wo sonst kein einziger Fall bekannt ist.

In diesen sporadischen Fällen, ebenso in denjenigen, die den beiden letzterwähnten Herden gehören, verteilen sich die Lähmungen folgendermassen:

Beide Beine	9 Fälle
Rechtes Bein	3 „
Linkes Bein	1 Fall
Eins der Beine	3 Fälle
Beide Arme	1 Fall
Rechter Arm	2 Fälle
Linker Arm	1 Fall
Arme und Beine	6 Fälle
Linker Arm und linkes Bein	1 Fall
Linker Arm und rechtes Bein	1 „
Rechter Arm und linkes Bein	1 „
Beine und einer der Arme	3 Fälle
Beine und Respirationsmuskulatur	1 Fall
Beine, Rumpf- und Halsmuskulatur	1 „
Arme und Rumpfmuskulatur	1 „
Arme, Beine und Schlundmuskulatur	1 „
„Ganzer Körper“	6 Fälle
Facialis	1 Fall
Linker Abucens	1 „
Schlundmuskulatur	1 „

Résumé: Was die Verhältnisse innerhalb der mehr abgegrenzten Gruppe betrifft, so hat *für einzelne Fälle direkte oder indirekte Berührung konstatiert werden können und ist für noch mehr Fälle wahrscheinlich*, wenn man die Lage eines Teils der Wohnungen in Rücksicht zieht. Ein Umstand, der besonders ins Auge fällt, ist die *hervorragende Bedeutung der Verkehrswege für die Lokalisation der Fälle.* Wenn diese auf Öland daraus erklärt werden kann, dass die meisten Häuser in grösseren Dörfern zusammenliegen, die zum grossen Teil längs der Chaussee liegen, so ist das Verhältnis in der Venaer und Storsjöer Gruppe ein anderes. Hier kann schwerlich *das vorwiegende Auftreten der Krankheit in den Häusern, die längs den grossen Fahrstrassen liegen*, anders erklärt werden, als durch den daselbst vor sich gehenden lebhafteren Verkehr und vermutlich hauptsächlich durch Kontakt. *Für einen Teil der Fälle um die Station Storsjö herum kommt die Möglichkeit einer Verbreitung des Ansteckungsstoffes durch Milch hinzu.*

Die im Län vorkommenden vereinzelten Fälle lassen sich von den grösseren Gruppen in den Länen Kalmar und Kronoberg herleiten.

Das Verhältnis der grösseren Gruppen zueinander und zu den übrigen Herden in Südschweden ist ungewiss, ausser was die *Storsjöer Gruppe* betrifft. Diese bildet, wie ein Blick auf die

Übersichtskarte erkennen lässt, *einen Teil eines grösseren Herdes, innerhalb dessen die Krankheit in der Gegend von Valdemarsvik beginnt und über die Storsjöer Gegend nach Åtvidaberg und Umgegend weiter geht.* Eigentlich sollte sie im Zusammenhange mit diesem geschildert werden. Die Venaer und die Ölander Gruppe können sehr wohl, was die Zeit betrifft, durch Verbreitung von dem grossen Herde im Län Kronoberg her entstanden sein. Ein derartiger eventueller Zusammenhang hat sich indessen nicht direkt nachweisen lassen.

Län Blekinge (III).

(109 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 3000 qkm, demnach zirka 36 Einwohner auf einen Quadratkilometer.)

Aus diesem Län sind nur 10 Fälle bekannt. *Von diesen bilden 7 ein Herdchen für sich* (Fig. 17), der innerhalb an einandergrenzender

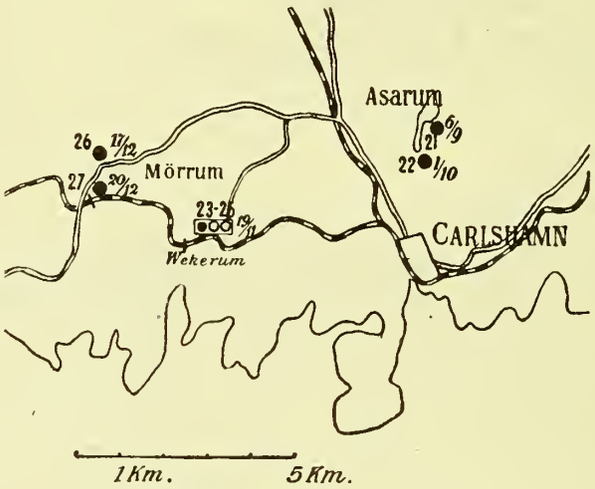


Fig. 17.

Teile der Kirchspiele Asarum und Mörrum gelegen ist. *Die beiden ersten Fälle* (in *Asarum*, No. 21 und 22) *gehören offenbar zusammen.* Die Häuser liegen kaum 1 km von einander, und die befallenen Personen erkrankten am 6. IX. und 1. X. Die fraglichen beiden Häuser liegen ca. 1 km von der Landstrasse und ziemlich isoliert, während die Landstrasse selbst ziemlich dicht mit Häusern besetzt ist. Die Einwohnerzahl des ganzen Kirchspiels beträgt 8700 Personen.

Andererseits gehören die fünf Fälle im Kirchspiele *Mörrum* (4500 Einw.) zusammen. *Drei von diesen traten in einer und derselben Familie,* in dem kleinen Dorfe Vekerum, *auf.* Zwei waren Abortivfälle, die am selben Tage, dem 19. XI., wie ein drittes Kind in der Familie erkrankte, welch letzteres Lähmungen zeigte und starb. Alle drei zeigten ganz dieselben Allgemeinsymptome, unter denen Schmerzen in den Beinen besonders hervortretend

waren. Die beiden übrigen Fälle (No. 26 und 27), die am 17. XII. und 20. XII. erkrankten, wohnten ca. 1 km von einander und 2 km von dem letztgenannten Hause.

Von den drei übrig bleibenden Fällen im Län Blekinge trat einer isoliert (No. 28) am 31. X. im südlichsten Teil des Läns und zwei (No. 29 und 30 — *Geschwister*) Ende November im nördlichen Teile des Läns auf.

In den Fällen, wo Lähmungen sich zeigten, waren folgende Glieder betroffen:

Beide Beine	3 Fälle
Rechtes Bein	2 „
Linkes Bein	2 „.
Linker Arm und linkes Bein	1 Fall

Résumé: Bei einem Blick auf die Übersichtskarte I scheint es ziemlich klar zu sein, dass *die kleine herdförmige Ansammlung von Fällen in den Kirchspielen Asarum und Mörrum ein Ableger des Kronoberger Herdes ist.* Mit diesem besteht einerseits direkte Verbindung sowohl durch Eisenbahn als auch durch eine Chaussee, längs deren bei ihrem Verlaufe durch die befallenen Kronoberger Gegenden mehrere Fälle vorgekommen sind. Was das gegenseitige Verhältnis der Blekinger Fälle betrifft, so liegt nichts vor, was dagegen spricht, dass eine Verbreitung von den im Län zuerst auftretenden her stattgefunden hätte.

Län Kristianstad (II).

(200 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 6000 qkm, demnach 33 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Obwohl die Zahl der Fälle im Län Kristianstad, insgesamt 14, verhältnismässig gering ist, wenn man es mit den nördlich davon gelegenen vergleicht, so ist sie doch, wenigstens in einer der befallenen Gegenden, bedeutend grösser, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Es geht dies aus einer Angabe hervor, die von Dr. *Pradon*-Broby geliefert worden ist, welcher mitteilt, dass er während der Jahre 1894—1904 nur drei Fälle von Poliomyelitis, den letzten im Juni 1902 beobachtet hat, dagegen im Laufe von 10 Tagen im August 1905 drei Fälle, denen dann noch mehrere andere folgten.

Die Fälle im Län Kristianstad *verteilen sich deutlich auf zwei Gruppen*, eine nördlich von Kristianstad, die 10 Fälle in der Nähe von der Eisenbahnstation *Broby* umfasst, und einen in der Umgegend der Station *Brösarp*, die 3 Fälle umfasst. Ausserdem findet sich ein vereinzelter Fall im nordwestlichsten Teile des Läns.

Die ersten sicheren Fälle innerhalb des Läns traten ungefähr

Mitte August auf. In den Kirchspielen *Gryt* und *Hjersås* (600 bezw. 1800 Einw.) trat an demselben Tage, dem 10. VIII., je ein Fall auf (No. 6 und 10, siehe Fig. 18) und im letztgenannten Kirchspiele am 25. und 26. VIII. zwei neue Fälle (No. 11 und 12), *welche in demselben Hause wohnende Personen* betrafen. Am 22. VIII. wurde in Broby ein 2 jähriger Knabe von der Krankheit befallen, *dessen Bruder ein paar Tage danach gleichfalls erkrankte* (No. 7 und 8). Am 29. VIII. erkrankte im Kirchspiel Emitslöf (900 Einw.) *in einem nahe dem zuerst ergriffenen gelegenen Hause* ein 5 jähriges Mädchen (No. 9), und im Kirchspiel Fjelkestad

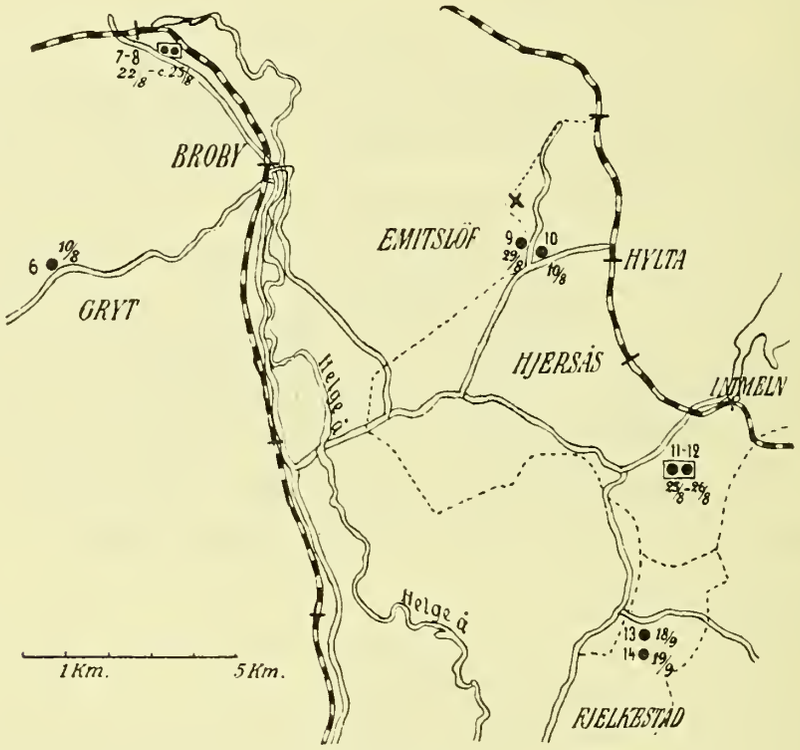


Fig. 18.

(1700 Einw.) traten zwei Fälle am 18. bezw. 19. IX. auf. Diese letzteren wohnten in der Nähe von einander.

In der fraglichen Gruppe zeigten sich demnach die drei ersten Fälle an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Kirchspielen, wobei eine Beziehung zwischen denselben nicht zu konstatieren war. Es ist indessen von Interesse, aus dem Bericht des Bezirksarztes zu erfahren, dass *schon im Anfang Juli im Kirchspiel Hjersås* (*an der in der Karte mit × bezeichneten Stelle*) *in einer Familie drei Kinder unter Fieber und Allgemeinsymptom erkrankt waren*, in denen die Angehörigen auf Grund der Beschreibungen der Krankheit, wie sie ärztlicherseits in den Zeitungen gegeben worden waren, Äusserungen der „Kinderlähmung" vermuteten. Die Befallenen waren jedoch nach einigen Tagen genesen, ohne Lähmungen darzubieten.

Es besteht auf Grund dessen, was wir sonst von den abortiven Formen wissen, die Wahrscheinlichkeit, dass es sich in den genannten Fällen wirklich um solche gehandelt hat, und der an den verschiedenen Stellen gleichzeitig geschehene Ausbruch der Krankheit würde durch eine solche Annahme seine natürliche Erklärung finden. Einer der zuerst erkrankten sicheren Fälle (No. 10) *trat auch in der Nachbarschaft der vermutlich abortiven auf.*

Wie aus Fig. 18 hervorgeht, liegen *die Fälle in der Brobyer Gruppe* (mit Ausnahme eines einzigen) *zu zweien.* Zwei von den Erkrankten wohnten in demselben Hause.

Die befallenen Häuser liegen entweder geradezu an den grossen Fahrwegen oder auch in unmittelbarer Nähe derselben. Dagegen besteht offenbar keine Beziehung zu dem Fluss Helgeå, der diese Gegenden durchfliesst.

Ein direkter Zusammenhang zwischen den verschiedenen Fällen hat sich nicht konstatieren lassen, mit Ausnahme *eines Falles, wo die Möglichkeit direkter oder indirekter Übertragung vorliegt.* Es wird nämlich von dem behandelnden Arzte mitgeteilt, dass *die Mutter von No. 9 (erkrankt am 29. VIII.) am 13. VIII. die Familie besuchte, wo No. 10 drei Tage vorher erkrankt war. Am 27. VIII. wiederholte sie ihren Besuch, nun von ihrer Tochter begleitet, die zwei Tage danach selbst von der Krankheit befallen wurde.* Es ist wohl wahrscheinlich, dass das Mädchen bei diesem Besuche infiziert worden ist; diese Annahme erhält vielleicht darin eine Stütze, dass nur dies Mädchen in der Familie erkrankte — doch fand sich ausser ihr in dem Hause nur noch ein anderes Kind.

Zur Brobyer Gruppe gehörten in lokaler Hinsicht der in Hessleholm am 10. X. aufgetretene Fall (No. 15, Übersichtskarte I). Es lässt sich ja auch sehr wohl denken, dass dieser durch Verbreitung von der Brobyer Gruppe her entstanden ist. Indessen liegt auch die Möglichkeit einer Infektion von anderer Seite her vor, da der Patient kurz vor seiner Erkrankung in seiner Heimat Säfsjö zu Besuch gewesen war, wo mehrere Fälle vorgekommen waren (siehe Fig. 4).

Von den übrigen Fällen im Län Kristianstad traten drei in der Nähe der Eisenbahnstation *Brösarp* (Übersichtskarte I) auf, alle in verschiedenen Kirchspielen, und zwar Anfang August und Ende desselben Monats und im November (No. 16—18). Ein Zusammenhang zwischen ihnen ist nicht beobachtet worden, dass aber ein solcher bestanden hat, ist sehr wahrscheinlich, wenn man bedenkt, wie klein die Gesamtzahl von Fällen aus dem Län ist.

Noch ein weiterer Fall kam im August, wie es scheint, vollständig isoliert im nordwestlichen Teile des Läns am 7. VIII. vor (Übersichtskarte I, No. 19). Ein neuer Fall trat in diesem Kirchspiele ein Jahr später auf (No. 20 — irrtümlicherweise in der Kasuistik für 1905 mit aufgeführt).

Die Lähmungen in den obenstehenden 15 Fällen waren folgendermassen lokalisiert:

Beide Beine	3 Fälle
Beide Arme	1 Fall
Arme und Beine	2 Fälle
Rechter Arm und rechtes Bein	2 „
Beine und rechter Arm nebst den Intercostalen	1 Fall
Beine und rechter Arm	1 „
Beine und Rückenmuskulatur	1 „
Aufsteigende Paralyse	1 „
Absteigende Paralyse	2 Fälle
Ausgedehnte Lähmungen ohne Angabe des Sitzes derselben	1 Fall

Län Malmöhus (I).

(281 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 4700 qkm, demnach ca. 60 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Aus diesem Län sind nur 5 Fälle angemeldet worden. Sie liegen sämtlich ziemlich getrennt von einander in verschiedenen Kirchspielen, und ein Zusammenhang zwischen ihnen hat nicht nachgewiesen werden können. *Indessen macht sich eine Gruppierung in der Umgegend von Eslöf* (Ortschaft von etwa 2000 Einwohnern) *für vier von ihnen geltend.* Sie traten im September und Oktober auf (No. 1—4, Übersichtskarte I). Dazu kommt ein isolierter Fall in der Nähe einer Eisenbahnstation im November (No. 5).

Résumé: Die Läne Kristianstad und Malmöhus bilden zusammen die dichtest bevölkerte Landschaft Schwedens, die auch am besten mit Ärzten versehen ist. Es beruht demnach sicherlich nicht auf mangelhafter Beobachtung, wenn die Zahl der bekannten Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit so gering ist.

Was das epidemiologische Verhältnis derselben betrifft, so will ich nur auf das *gruppenweise Auftreten der Fälle hinweisen, die unter sich — mit einer Ausnahme — bei Untersuchung an Ort und Stelle durch den betreffenden Arzt keinen Zusammenhang miteinander zu haben schienen.* Dass ein solcher bestanden hat, ist, wenn wir auf unsere sonstigen Erfahrungen Bezug nehmen, äusserst wahrscheinlich. —

Wir haben nun das Auftreten der Krankheit im südlichen Teile von Schweden, im Län Skaraborg beginnend, verfolgt. Wenn wir zu dem Ausgangspunkte zurückkehren und in derselben Weise zusehen, wie die Verhältnisse in den übrigen östlich und nördlich von Län Skaraborg liegenden Länen sich gestalten, so zeigt es sich, dass die Krankheit in diesen im allgemeinen mehr zerstreut auftritt und mit Ausnahme der Gegenden von Åtvidaberg und Kungsör keine zusammenhängenden Herde bildet, wie in den Länen Kronoberg und Skaraborg.

Län Örebro (XI).

(168 000 Einwohner auf dem flachen Lande, ca. 8000 qkm, demnach 21 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Obwohl in diesem Län nicht, wie in dem angrenzenden Län Skaraborg, ein Zentralherd nachzuweisen ist, zeigt doch die Krankheit *auch hier das herdweise Auftreten*, wie es sie fast überall sonst charakterisiert. Man kann mehrere Gruppen unterscheiden, und *innerhalb jeder von diesen zeigen die Fälle im allgemeinen einen deutlichen zeitlichen Zusammenhang miteinander.*

Am frühesten zeigte sich die Krankheit am 19. VI. an der Haltestelle Laggertorp an der Bahn Stockholm—Göteborg (No. 592). Erst ein paar Monate später trat hier ein neuer Fall (No. 594) in der unmittelbaren Nähe des ersteren auf und ungefähr gleichzeitig ein anderer (No. 593) am 9. IX., ca. 2 km davon.

Indessen hatte sich bereits vor diesen Fällen die Krankheit an mehreren Stellen, und zwar ungefähr gleichzeitig, gegen Ende des Monats Juli, gezeigt. Einer der zuerst befallenen Orte war die Station *Hallsberg*. Hier erkrankten in rascher Folge am 23. VII., 28. VII. und ca. 5. VIII. drei in der unmittelbaren Nähe der Station wohnende Kinder (No. 605—607) und am 30. VII. ein ½ km davon entfernt wohnendes Kind (No. 608). Alle gehörten verschiedenen Familien an.

Gleich nach dem ersten Falle in Hallsberg zeigten sich ein paar andere in der Umgegend an Orten, die mit Hallsberg in direktem und lebhaftem Verkehr stehen, zwei (No. 609 am 30. VII. und No. 610 im September) in der Nähe der Station Åsbro, ein dritter (No. 614) am 26. VII. auf einem grösseren Gut, dass durch eine (in der Karte nicht angegebene) Chaussee mit Hallsberg verbunden ist.

Als ein Ableger der Hallsberger Gruppe stellt sich eine andere von 7—9 Fällen dar (No. 615—623). Von diesen traten 7 in der Nähe der Station Kumla in der Zeit vom 10. VIII. bis 21. X. auf.

Unter ihnen befand sich *der Pastor der Gemeinde, der als solcher sicherlich mit mehreren Erkrankten zu tun gehabt hat.* Die beiden

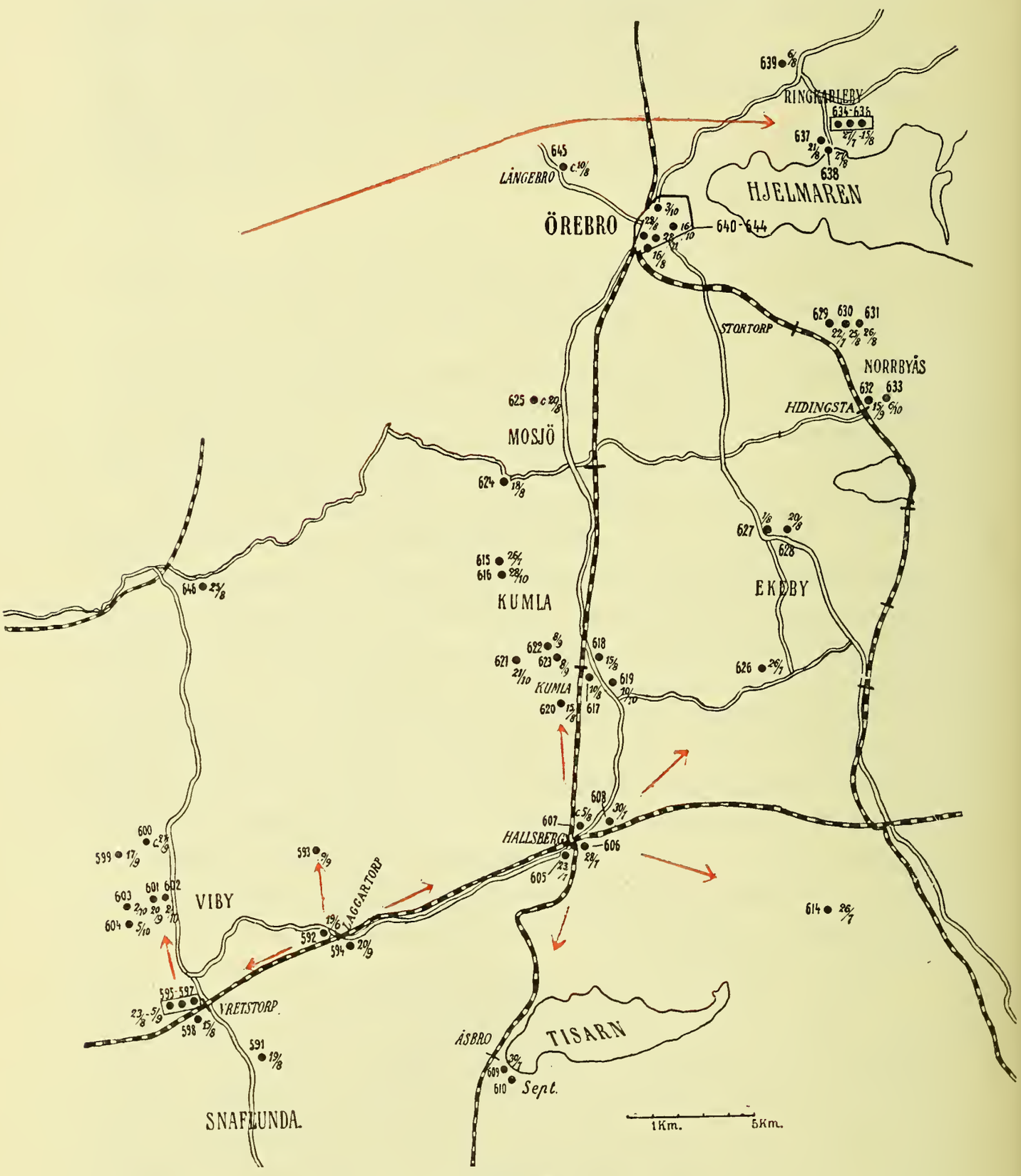


Fig. 19.

übrigen (No. 615 und 616) traten an einem Orte ½ Meile von der Station in *zwei nahe aneinander gelegenen Häusern*, und zwar am 26. VII. und 28. X. auf. Einige Kilometer von der nächsten Station

derselben Bahn, Mosjö, kamen zwei Fälle am 18. VIII. und ca. 20 VIII. vor (No. 624 und 625).

Bei den Fällen, um die es sich bisher gehandelt hat, kann man von *einer kontinuierlichen Ausbreitung* sprechen, und wir werden im Folgenden sehen, dass *eine solche sich auch nach der entgegengesetzten Richtung hin nachweisen lässt*, wenn man von den zuerst befallenen Orten ausgeht. Indessen will ich hier zunächst im Zusammenhange die Fälle erwähnen, die in der Nähe der bisher behandelten Gegenden auftraten.

Wenn man von Kumla und Mosjö aus nach Norden weiter geht, so findet man in der Stadt *Örebro* (25 000 Einw.) 5 Fälle in der Zeit vom 16. VIII. bis 28. XI.

Schon vorher hatten sich indessen in der Umgegend der Stadt an mehreren Stellen Fälle gezeigt. Ungefähr 10 km nordöstlich von der Stadt finden wir eine ganz kleine Gruppe von 6 Fällen (No. 634—639) in dem Kirchspiel *Ringkarleby* (800 Einw.). Auf diese Fälle, die im Laufe eines Monats, vom 27. VII. bis 28. VIII., auftraten, werde ich unten sogleich zurückkommen. Ein vereinzelter Fall (No. 645) trat ungefähr am 10. VIII. nordwestlich von Örebro in einem an der Chaussee gelegenen Hause auf.

In dem südlich von Örebro gelegenen Kirchspiele *Norrbyås* (1000 Einw.) traten 5 Fälle auf. *Drei von diesen* (No. 629—631) zeigten sich in nahe *bei einander gelegenen Häusern* (am 22. VII., 25. VIII. und 26. VIII.) *und nicht weit von der Station Stortorp, die beiden anderen* (No. 632 und 633) ebenfalls nahe bei einander und in der Nähe *der Station Hidingsta* (15. IX. und 6. X.).

In dem zwischen Norrbyås und Kumla gelegenen Kirchspiel *Ekeby* (1200 Einw.) zeigten sich drei Fälle (No. 626—628) am 26. VII., 1. VIII. und 20. VIII. Die *beiden* letztgenannten *traten in Häusern auf, die einander benachbart und an der Chaussee lagen*, und auch das in dem Kirchspiel zuerst befallene Haus lag in der Nähe der grösseren Wege.

Wenn wir zu dem Ausgangspunkte, der Haltestelle Laggaretorp, wo am 19. VI. der erste Fall (No. 592) im Län sich zeigte, zurückkehren, so finden wir, dass die Krankheit sich auch nach anderer Richtung hin verbreitet hat. Einen deutlichen Herd finden wir bei der Station *Vretstorp* und Umgegend. Hier trat der erste Fall (No. 598) am 15. VIII. auf, dem drei andere (No. 595—597) am 23. VIII., 27. VIII. und 5. IX. folgten. Zwei von diesen waren Kinder von Kaufleuten, der dritte Patient stand bei einem dieser

letzteren in Diensten. *Die drei letztgenannten Patienten wohnten in demselben Hause.*

Nördlich von Vretstorp traten in dem Kirchspiele *Viby* (4300 Einw.) in der Zeit vom 17. IX. bis 5. X. sechs Fälle innerhalb eines ziemlich beschränkten Gebietes auf, alle in verschiedenen Häusern. Sie sind offenbar Ableger der Vretstorper Fälle. Zur

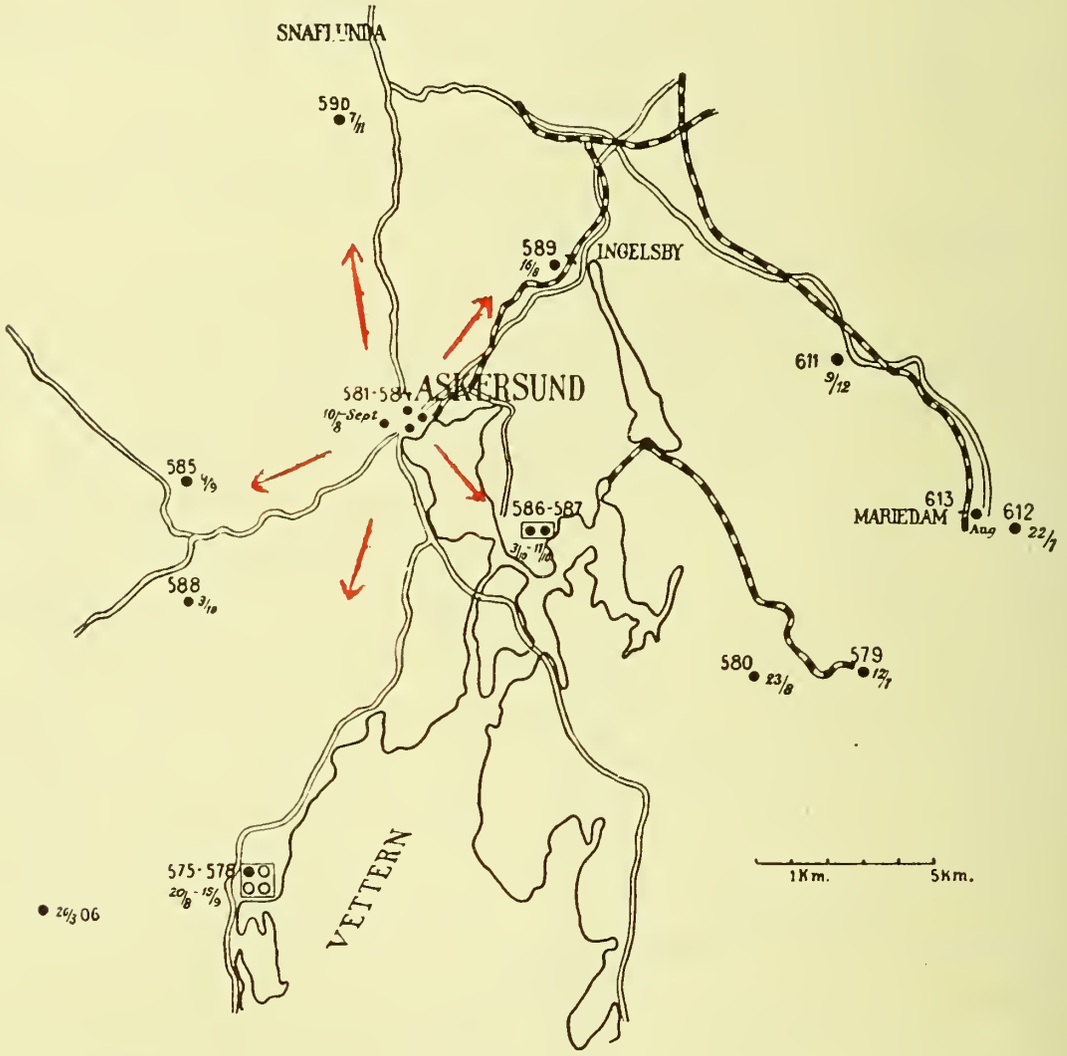


Fig. 20.

Vretstorper Gruppe kann man auch den Fall in dem südlich von der Station gelegenen Kirchspiel *Snaflunda* (2000 Einw.) rechnen, am 19. VIII. (No. 591, Fig. 19). —

Geht man von dieser Gegend weiter nach Süden, so stösst man hier auf eine Gruppe von hauptsächlich zerstreuten Fällen, die man die *Askersunder Gruppe* nennen könnte (Fig. 20). Innerhalb derselben lässt sich eine deutliche Verbreitung nach bestimmten Richtungen nicht nachweisen. Der erste Fall trat hier am 12. VII. (No. 579) bei den verhältnismässig dicht bebauten Ämmeberger Zinkgruben auf, und einige Kilometer davon zeigte sich am 23. VIII.

ein neuer Fall (No. 580). In der Stadt Askersund (1800 Einw.) traten im August und Anfang September vier Lähmungsfälle und in der Umgegend der Stadt vom 16. VIII. bis 17. X. fünf Fälle auf. *Von diesen letzteren waren zwei Geschwister*, sonst lagen aber die befallenen Häuser ziemlich weit von einander entfernt. Die Zeit der Erkrankung spricht nicht dagegen, dass diese Fälle auf eine Verbreitung von Askersund hier zurückgehen können. Das gleiche gilt für vier Fälle (No. 575—578), die eine Meile südlich von Askersund auf einem grösseren Gute *in demselben Hause* vom 20. VIII. bis 15. IX. aufftraten. Das zuerst erkrankte Kind starb, die drei anderen Fälle waren Abortivformen, zwei von ihnen Geschwister Die letzterwähnten Kranken zeigten u. a. Somnolenz, Empfindlichkeit des Nackens und Zuckungen.

Ca. 5 km von dieser Stelle entfernt zeigte sich im März des folgenden Jahres ein neuer Fall mit Lähmung beider Beine.

Westlich von Askersund traten drei Fälle auf; zwei von diesen (No. 612 und 613) weit von einander in der Nähe der Haltestelle Mariedam am 22. VII. bezw. im August, der dritte Fall (No. 611) eine halbe Meile davon erst am 9. XII. —

In den übrigen Teilen des Läns kam nur eine ziemlich geringe Anzahl Fälle vor. Geht man von dem Gebiet, das in Fig. 19 dargestellt ist, nach Westen, so trifft man (Übersichtskarte I) drei Fälle an (No. 647—649), die zusammen mit No. 646 (Fig. 19), man kann fast sagen, *in einer Reihe längs der Eisenbahn liegen und sämtlich in der Nähe von Eisenbahnstationen auftreten.* Erkrankungszeit vom 25. VIII. bis 25. IX.

Auch nördlich von dem in Fig. 19 dargestellten Gebiet traten einige Fälle auf. In der Umgegend der Stadt *Nora* vier Fälle, vom 29. IX. bis 30. X. (No. 650—653), in der Stadt *Linde* (2300 Einw.) ein Fall am 20. IX. (No. 654).

Am 27. IX. und 5. X. erkrankten in diesen Gegenden noch zwei Geschwister (No. 655 und 656), und ca. 10 km davon wurden ein *45 jähriger Mann und seine 1 jährige Tochter* ungefähr gleichzeitig am 5. X. befallen (No. 657 und 658).

Östlich von dem genannten Gebiet traten 4 Fälle (No. 659 bis 662) vom 1. VIII. bis 16. IX. auf. *Diese bilden eine kleine Gruppe* und liegen nicht weit von der Chaussee, die diese Gegend durchzieht.

Wie man aus dem oben Erwähnten ersieht, *treten diese peripheren Fälle später auf, als die in Fig. 19 dargestellten zentral liegen-*

den, und es liegt durchaus nichts im Wege, sie sich als durch Verbreitung von diesen letzteren her entstanden zu denken. —

Von den Gruppen im Län Örebro bietet *die kleine Gruppe* im Kirchspiele Ringkarleby (No. 634—639) ein ganz besonderes Interesse, weil *offenbar* die Krankheit *aus dem Län Skaraborg eingeschleppt worden ist.* Dr. *Mossberg*-Örebro, der aus seiner Privatpraxis mir die fraglichen Fälle mitgeteilt hat, hat mir betreffs derselben folgende Auskünfte gegeben: *Der zuerst erkrankte Patient* (No. 634), ein 3 jähriger Knabe, *war am 23. VII. mit seiner Mutter von seinem Wohnort in der Nähe von Örebro nach dem Kirchspiele Fägred im Län Skaraborg gereist* und war, als er an demselben Tage dort ankam, wie bisher völlig gesund. *Am 27. VII. erkrankte er* mit Kopfschmerzen und Fieber. *Am 30. Juli wurde die Rückreise nach Hause bewerkstelligt*, wo er an demselben Tage ankam. Sowohl während der Reise, wie an den folgenden Tagen zeigte er die allgemeinen Symptome, bis am 4. VIII. die Lähmungen aufzutreten begannen, und am 8. VIII. starb der Patient an Respirationslähmung. *Am 7. VIII. erkrankte sein Vater* mit einer Lähmung des einen Beines *und am 15. VIII. ein in demselben Hause wohnendes Kind* (das ganze Haus beherbergte 5—6 kinderreiche Familien) mit Lähmung der Beine.

Am 21. VIII. trat in einem ca. 1 km von dem Wohnort der letzteren gelegenen Hause ein neuer Fall (No. 637) auf, dem am 27. VIII. ein anderer *in der nächsten Umgegend (No. 638)* folgte. Dieser Patient zeigte nur Fieber, Nackenschmerzen, die bisweilen in den einen Arm ausstrahlten, und unbedeutende Störung des Rachens. Dass es sich hier um die *Heine-Medin*sche Krankheit gehandelt hat, zeigen mit genügender Deutlichkeit die Schmerzen im Nacken und einem Arm, wenn man gleichzeitig die Fälle in der Umgegend in Betracht zieht. Patient erholte sich sehr rasch, und die Familie reiste nach Stockholm ab, wo indessen *das betreffende Kind am 3. IX. aufs neue erkrankte* und einer fortschreitenden Lähmung mit Respirationsparalyse erlag. *Der Bruder erkrankte etwas später an einer bulbären Form.*

In dem Kirchspiele trat ein weiterer Fall (No. 639) am 6. VIII. auf, und zwar angeblich vom Meningitistypus mit letalem Ausgang.

Bei der Beurteilung der angeführten Fälle handelt es sich natürlich eigentlich darum, ob der zuerst erkrankte Patient wirklich während seines Aufenthaltes im Län Skaraborg infiziert worden ist. Aus seinem heimatlichen Kirchspiele, Ringkarleby, das etwa 800 Einw. aufweist, war, soweit bekannt, kein Fall bis dahin vor-

gekommen. Die nächste Stelle innerhalb des Läns Örebro, wo die Krankheit zur Zeit der Erkrankung des Kindes aufgetreten war, ist das Kirchspiel Norrbyås, ca. 10 km südlich von dem Hause, aber durch den See Hjelmaren von diesem getrennt. In dem Kirchspiel Färged, woselbst das Kind während seines Aufenthaltes im Län Skaraborg auf einem kleinen, isoliert gelegenen Kätnergut geweilt hatte, war freilich zur Zeit des Aufenthaltes daselbst auch noch kein Fall vorgekommen. Erst später, am 6. IX., erkrankte eine Person daselbst (No. 528, Fig. 1). Dagegen hatte Patient, wie oben erwähnt, auf seiner Reise Töreboda passiert, aus welchem Ort ausser einigen später auftretenden drei Fälle mit Erkrankungsdaten vor der Besuchszeit, am 17. VII., 20. VII. und 25. VII., bekannt sind. Überdies hat mir die Mutter mitgeteilt, dass sie *während ihres Aufenthaltes im Kirchspiele Färged von ihrer Schwester besucht wurde, die in dem Kirchspiele Trästena auf einem Gute diente, wo die beiden Kinder des Gärtners* (No. 470 und 471, Fig. 1) am 10. VII. und 18. VII. *mit typischen Lähmungen erkrankt waren. Es hat demnach sowohl zu mittelbarer Übertragung* (von Trästena her) *als auch möglicherweise zu unmittelbarer Übertragung* (von Töreboda her) *Gelegenheit bestanden.* Wie ich oben betreffs der Inkubationszeit erwähnt habe, bin ich der Ansicht, dass diese im allgemeinen zu 1—4 Tagen angesetzt werden muss, was auch zu den Infektionsmöglichkeiten, denen der Patient ausgesetzt gewesen ist, stimmt. Berücksichtigt man alle oben erwähnten Umstände, so muss man es für äusserst wahrscheinlich erachten, dass *das Kind bei seinem Besuch im Län Skaraborg infiziert worden ist und bei seiner Rückkehr den Ansteckungsstoff weiter verbreitet hat.*

Gelähmt wurden folgende Muskelgebiete:

Beine	21 Fälle
Rechtes Bein	6 „
Linkes Bein	5 „
Rechter Arm	1 Fall
Linker Arm	4 Fälle
Einer der Arme	2 „
Rechtes Bein und rechter Arm	5 „
Rechtes Bein und linker Arm	2 „
Arme und Beine	5 „
Beine und einer der Arme	6 „
Arme, Beine und Rumpfmuskulatur	4 „
Beine und Rumpfmuskulatur	1 Fall
Beine und Respirationsmuskulatur	3 Fälle
Rückenmuskulatur	1 Fall
Aufsteigende Lähmung	3 Fälle
Absteigende Lähmung	1 Fall

Beine, Gesicht-, Gaumen- und Kiefermuskulatur	1 Fall
Halsmuskulatur und linker Abducens	1 „
Arme, Beine, Rumpfmuskulatur und Kopfnerven (ohne nähere Angabe)	1 „
Rechtes Bein und Augenmuskeln	1 „
Linker Facialis	1 „
Ganzer Körper	2 Fälle

Résumé: Auch in diesem Län *haben die Fälle eine ganz ausgesprochene Neigung, in Gruppen aufzutreten* und diese, wie auch die vereinzelten Fälle, sind offenbar *in hervorragendem Masse an die Eisenbahn gebunden*, so dass man fast sagen könnte, dass die Krankheit ganz vorwiegend sich an die Umgegend der verschiedenen Stationen gehalten hat. Es verdient besonders erwähnt zu werden, dass im allgemeinen bei diesen Stationen im Län die Bevölkerungsdichtigkeit nicht besonders gross ist, so dass wir die Erklärung des erwähnten Verhältnisses in einer verschiedenen Verteilung der Bevölkerung suchen könnten.

Wahrscheinlich ist die Krankheit aus dem Län Skaraborg eingeschleppt worden, wofür der Umstand spricht, dass sie zuerst an einem Halteplatz der Eisenbahn auftritt, welche die direkte Verbindung zwischen den beiden Länen herstellt. Von dieser Gegend aus geschieht die *Verbreitung ziemlich kontinuierlich nach verschiedenen Richtungen hin, wie es an der Kartenskizze angegeben worden ist. Für eine Gruppe ist eine direkte Verschleppung aus dem Län Skaraborg äusserst wahrscheinlich*, ob auch für einige der übrigen zerstreuten Gruppen, von denen mehrere gleichzeitig auftraten, derselbe Ursprung besteht oder ob sie aus dem im Läne zuerst auftretenden Fall herzuleiten sind, lässt sich nicht entscheiden. Ich möchte daran erinnern, dass, wenn auch nur ein einziger Lähmungsfall im Juni bekannt ist, so sind doch wenigstens die Infektionsquellen, abortive Fälle — von denen aus diesen Gegenden kein einziger gemeldet worden ist — und gesunde Zwischenglieder sicherlich vorhanden gewesen. In dieser Weise erklärt sich leicht, dass die Krankheit nach einer Pause von etwa einem Monat gleichzeitig sich an mehreren Stellen zeigt. Natürlich kommen hierbei auch übersehene leichtere Lähmungsfälle als verbindende Glieder in Betracht.

Die Läne Södermanland und Vestmanland (XIII—XIV).

(Ersteres hat 141 000 Einw., auf dem flachen Lande, ca. 6200 qkm, demnach ungefähr 23 Personen auf den Quadratkilometer; letzteres 118 000 Einw., auf dem flachen Lande, bei 6400 qkm, demnach ca. 18 Personen auf den Quadratkilometer.)

Diese beiden Läne werden zusammen behandelt, da die Krank-

heit in epidemischer Weise in aneinandergrenzenden Teilen derselben auftritt, so dass ein grösserer Herd, der *Kungsörer Herd*, sich bildet, der demnach Teile der beiden Läne umfasst.

In dem Län Södermanland verteilen sich die Fälle in der Weise, dass über 20 an der Bildung des Kungsörer Herdes teilnehmen, während die übrigen, gleichfalls ungefähr 20, mehr zerstreut liegen, obgleich auch hier eine Anordnung in Gruppen verspürt werden kann.

Am frühesten zeigte sich die Krankheit in dem Kirchspiel *Floda*, ungefähr eine Meile nördlich von der Station Katrineholm (dem Knotenpunkt der gradlinig von Osten nach Westen und der nach Süden verlaufenden Bahn an der Übersichtskarte I), am 21. IV. (No. 778). Es scheint indessen, dass dieser nicht zu weiteren Fällen in der Umgegend Anlass gegeben hat, wenigstens sind keine Fälle in der nächsten Zeit bekannt. Erst am 3. IX. trat in dem Kirchspiel ein neuer Fall auf (No. 779).

Doch hatte sich vorher die Krankheit an mehreren Stellen gezeigt. Ich halte es aber für zweckmässig, bevor ich zu diesen übergehe, im Zusammenhange die um die Station Katrineholm herum gruppierten Fälle aufzuführen. 10 km südlich von der genannten Station traten ein Fall am 1. IX. (No. 780) und ungefähr 5 km von dieser Stelle zwei Fälle am 4. IX. (No. 781 und 782) auf, *die beiden letzteren in einem und demselben Hause*, das an der an der Station Katrineholm vorbeiführenden Landstrasse liegt. Bei dieser Station zeigte sich am 20. X. ein Fall (No. 783). Schliesslich ist noch ein früherer Fall am 8. IX. (No. 784) zu erwähnen.

Die Lähmungen in den soeben erwähnten Fällen lokalisierten sich folgendermassen:

Lähmung	der Beine	1 Fall
,,	des linken Beines	1 ,,
,,	der Arme	2 Fälle
,,	des rechten Armes und linksseitige Ptosis	1 Fall
,,	aller vier Extremitäten	1 ,,

In zwei Fällen war eine Retentio urinae in den ersten Tagen vorhanden, und in nicht weniger als 4 konnte der behandelnde Arzt einen ausgesprochenen Opisthotonus beobachten. In einem Falle waren die Schmerzen im Initialstadium so stark, dass das Krankheitsbild anfangs als ein akuter Gelenkrheumatismus imponierte.

Eine andere Gruppe besteht aus den 8 Fällen (No. 764—771), alle innerhalb eines Umkreises von ca. 20 km im Durchmesser auftretend. Der erste Fall zeigte sich am 15. VII., der letzte am ca. 15. IX. *In einem Hause wurden* vom ca. 7. IX. bis 9. IX.

drei Personen befallen (No. 764—766), von denen der eine, ein 20 jähriger Mann, in den Beinen, Armen, Rumpf- und Halsmuskulatur sowie teilweise im Gesicht gelähmt wurde, der andere eine Parese der Beine bekam, während die dritte Person nur dieselben Allgemeinsymptome wie die beiden vorigen — Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen —, dagegen keine Lähmungen darbot.

In einem anderen Hause erkrankten zwei Geschwister (No. 770 und 771 am 7. IX. bezw. 11. IX.), die beide an den Beinen gelähmt wurden. Die drei anderen Fälle traten in verschiedenen Häusern auf und wurden in verschiedenen Muskelgebieten betroffen. Bei einem Kinde trat eine nach 1½ Jahren noch bestehende Lähmung des linken Peronealgebietes auf, bei einem anderen wurden die Extremitäten der rechten Seite affiziert, während bei dem dritten zuerst eine Facialislähmung auftrat, der sich bald Schluckstörungen und Respirationslähmung anschlossen, so dass das Kind am 4. Tage der Krankheit erlag.

Ein paar Meilen nördlich von dieser Gegend findet man eine *kleine Gruppe von 6 Fällen* (No. 772—777). Einer von diesen trat im Juli, die übrigen im August auf. Wie aus der Karte zu ersehen, liegt *der erste im Zentrum der Gruppe*, und es ist möglich, dass die übrigen auf die eine oder andere Weise in ihrem Ursprung auf diesen zurückgehen. Sämtliche Fälle waren, soweit bekannt, vereinzelt, und einige von ihnen traten in ziemlich isoliert gelegenen Häusern auf. Bei einem Kranken waren alle vier Extremitäten betroffen, bei einem das rechte Bein, bei einem das linke, bei einem ausser dem linken Beine auch die Rückenmuskulatur, bei einem die Extremitäten der linken Seite, bei einem traten ausser einer Lähmung des rechten Armes auch Schluckstörungen auf.

Der Kungsörer Herd (Figg. 21 und 22). Die relativ zahlreichsten Fälle im Län Södermanland gehören indessen dem Kungsörer Herde an. In diesem kann man ziemlich gut die Ausbreitung der Krankheit verfolgen. Der erste Fall (No. 792) trat ungefähr am 30. VI. auf einem grossen Gut, Stora Sundby, auf, und *von hier aus hat sich die Krankheit sowohl nordwärts nach Kungsör und von dort wieder nach Osten und Westen, als auch nordwestwärts* nach dem Kirchspiele Vestermo *und südwärts* nach dem südlich vom See Hjelmaren gelegenen Teil des Kirchspiels Öja und dem benachbarten Kirchspiele Julita *verbreitet. Es tritt also hier eine schöne radiäre Verbreitungsweise hervor.*

Wie die Krankheit nach St. Sundby gekommen ist, hat nicht mit Sicherheit erhoben werden können; es verdient aber erwähnt

zu werden, dass das wegen seiner Naturschönheiten bekannte Gut ein beliebter Ausflugsort nicht nur für die Bevölkerung der Umgegend, sondern auch für Personen ist, die von ziemlich weit entfernten Orten hergereist kommen. Besonders ist dies der Fall, wo hier, wie überall, zur Mittsommerzeit in Schweden grosse Volksfeste gefeiert werden, welchen zahlreiche Lustreisende beiwohnen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dabei die Krankheit aus dem Län Örebro eingeschleppt worden ist.

Schon ungefähr 5 Tage nach dem ersten Falle trat am 4. VII. ein neuer (No. 793) *in einem Hause auf, das in der Nähe des zuerst befallenen liegt.*

Ungefähr gleichzeitig brach die Krankheit nun in dem Flecken Kungsör und im Kirchspiele Vestermo aus. Bevor ich die hier auftretenden Fälle behandle, will ich jedoch diejenigen erwähnen, die in den südlich von dem Hjelmarsee gelegenen Gegenden auftraten. Die Überfahrt über diesen See wird von einer Fähre besorgt, und der Verkehr zwischen den betreffenden Gegenden und Kungsör, an St. Sundby vorbei, ist sehr lebhaft.

Der erste Fall (No. 794) in diesen Gegenden zeigte sich am 18. VIII. in dem hier gelegenen Teil des Kirchspieles *Öja* (1500 Einw.). In dem Kirchspiele *Julita* (3100 Einw.) traten 5 Fälle vom 28.VIII. bis 7. X. auf. *Zwei oder drei von diesen* (No. 787—789) *lagen in einer Gruppe* (Erkrankungstage 28.VIII., 30.VIII. und 9.IX.), *zwei dicht neben einander* in der Nähe der Kirche, wo der Verkehr am lebhaftesten ist. Die beiden Häuser, die zuletzt befallen wurden, lagen etwas mehr abseits (No. 790 und 791), Erkrankungstage 4. X. und 7. X.).

Östlich von St. Sundby trat im Kirchspiele *Lista* (800 Einw.) ein vereinzelter Fall (No. 795) am 21. VIII. auf.

In diesen Fällen verteilten sich die Lähmungen folgendermassen:

Eines der Beine	4 Fälle
Beide Beine	1 Fall
Beine und Arme	1 ,,
Linkes Bein und Bauchmuskulatur	1 ,,
Beine und Gesichtsmuskulatur	1 ,,
Facialis, Hypoglossus und Oculomotorius links	1 ,,

Der letzterwähnte Fall, der nach mehr als einem Jahre nur noch eine linksseitige Ptosis dar bot, zeigte im Anfangsstadium einen ausgesprochenen Opisthotonus.

In beträchtlich grösserer Frequenz trat die Krankheit nordwestlich und nördlich von St. Sundby auf.

In dem Kirchspiele *Vestermo* (1700 Einw.) zeigte sich ein be-

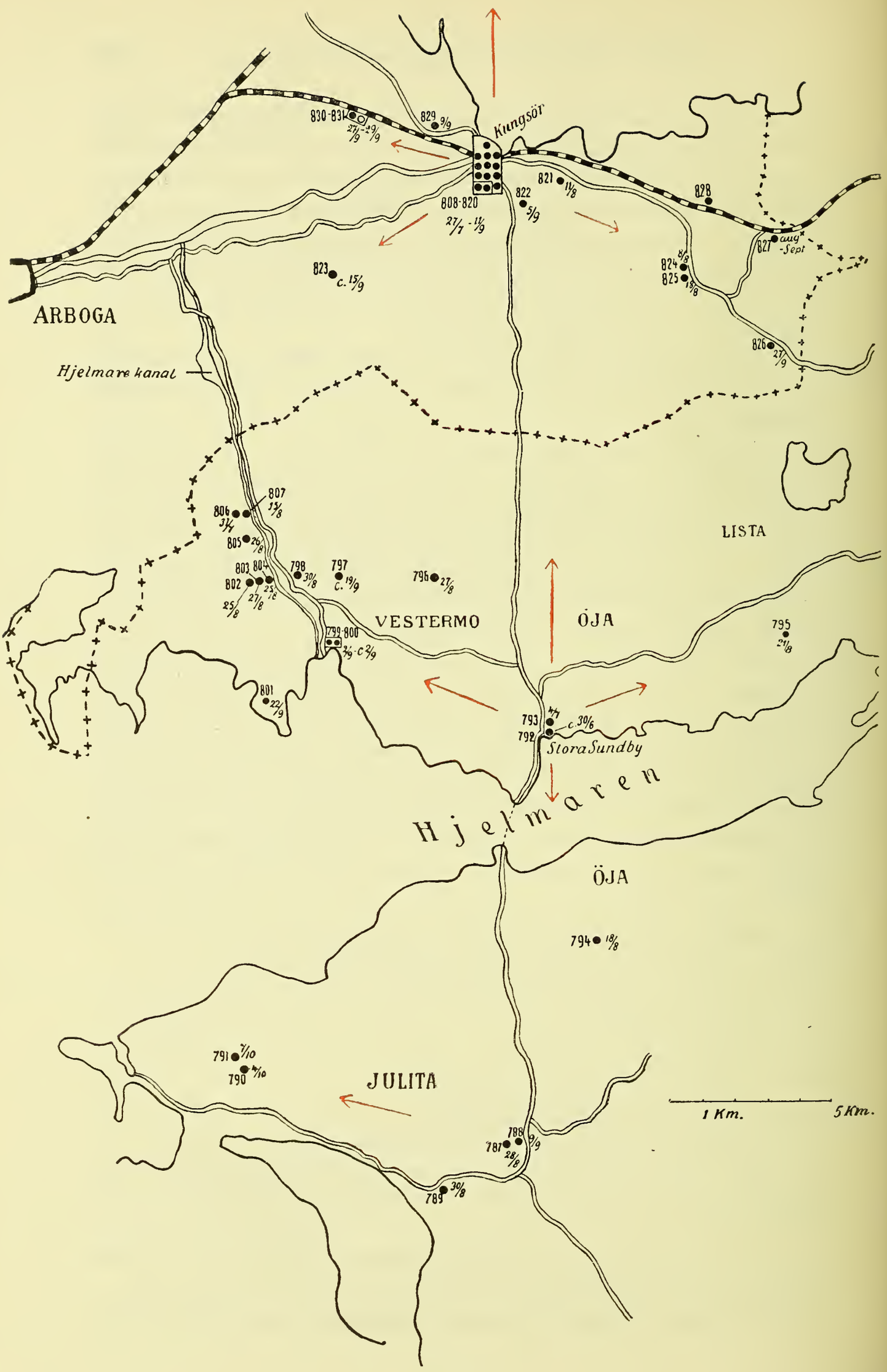

ARBOGA
Hjelmare kanal
Kungsör
LISTA
VESTERMO
ÖJA
Stora Sundby
Hjelmaren
ÖJA
JULITA
1 Km.
5 Km.

Fig. 21.

grenzter Herd von 12 Fällen (No. 796—807) vom 31. VII. bis 22. IX. Sämtliche waren Lähmungsfälle, *zwei von ihnen waren Geschwister*. Die übrigen Fälle traten in verschiedenen Häusern auf. Ich möchte bemerken, dass an der Stelle, wo die meisten Fälle vorkamen, die Häuser auch mehr gedrängt lagen.

Gelähmt wurden:

Beide Beine	4 Fälle
Linker Arm	3 „
Arme, Beine und Rumpfmuskulatur	1 Fall
Beine, rechter Arm und Rumpfmuskulatur	1 „
Arme, Beine und linker Hypoglossus	1 „
Beine, linker Arm und Zungenmuskulatur	1 „
Arme, Beine und Zungenmuskulautr	1 „

In dem Marktflecken Kungsör wurden in der Zeit vom 27. VII. bis 11. IX. wenigstens 13 Personen befallen (No. 808—820). Von diesen stand ein Fall auf der Grenze zwischen der abortiven und cerebralen Form, da ausser heftigen, hauptsächlich rechtsseitigen Konvulsionen eine rechtsseitige Parese beobachtet wurde, die indessen bereits in 6—7 Stunden vorüberging. *Der Bruder des fraglichen Patienten erkrankte zwei Wochen danach an einer typischen akuten Poliomyelitis.* Auch alle die übrigen Fälle sind Lähmungsfälle.

Es ist vielleicht nicht ganz ohne Interesse, dass *der in Kungsör zuerst Erkrankte ein Sohn des einzigen Arztes in jener Gegend war*, der auch die früher ergriffenen behandelt hatte. *Es bestand also hier zweifellos die Möglichkeit einer indirekten Übertragung.*

Von Kungsör aus hat sich die Krankheit offenbar nach Osten, Westen und Norden verbreitet.

In der Gegend östlich von Kungsör traten in der Zeit von August bis September 7 Fälle auf. Fast alle zeigten sich in Häusern, die längs der Chaussee lagen.

Nach Westen hin trifft man in der Umgebung von Kungsör während des ganzen September 4 Fälle, *zwei von ihnen Geschwister* (No. 830 und 831), von denen die eine Patientin, ein $1^2/_3$jähriges Mädchen, ausser einer Lähmung des linken Beines auch einen Strabismus des linken Auges und eine Lähmung des M. levat. palp. sup. sin. zeigte. Die 3jährige Schwester zeigte dieselben Allgemeinsymptome und ausserdem Zuckungen, kam aber ohne Lähmungen davon.

Weiter westwärts (Fig. 22) findet sich eine *kleine Gruppe* von 4 Fällen, einer (No. 832) bei dem Hüttenwerk Jäder am 9. IX. und die übrigen (No. 833—835) in der Gemeinde *Medåker* (1300

Einw.). Diese letzteren, die am 14. XI., 19. XI. und 3. XII. erkrankten, traten in *nahe bei einanderliegenden Häusern auf.*

Eine andere *kleine Gruppe von sechs Fällen* findet sich um die Stadt *Köping* (4700 Einw.) herum. Der eine Fall trat in der Stadt selbst auf, während die übrigen auf dem umliegenden Lande kon-

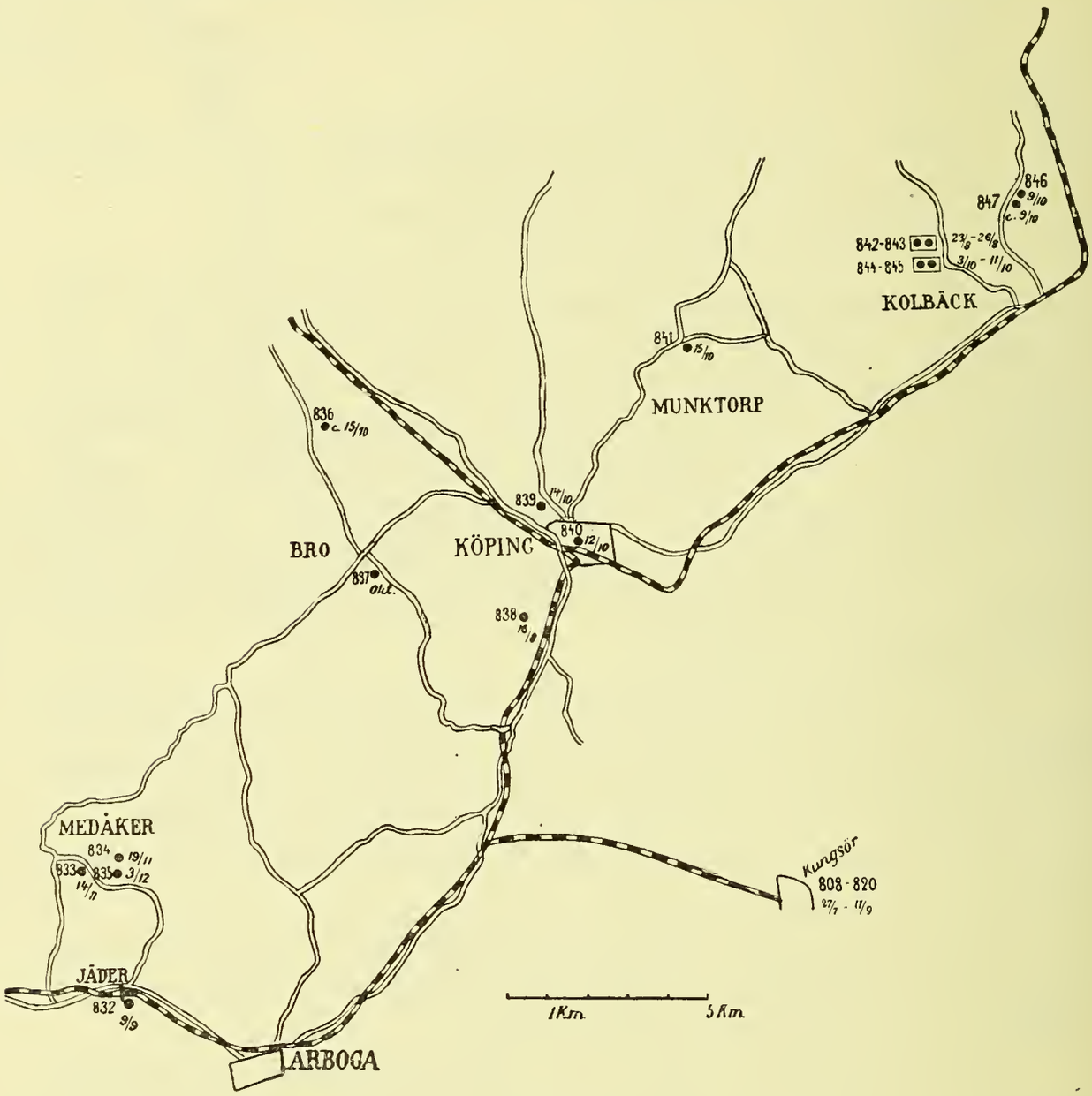


Fig. 22.

statiert wurden. Einer von ihnen (No. 838) fällt in die Mitte August, die vier übrigen in den Oktober.

Schliesslich haben wir in dem Kirchspiel *Kolbäck* (3000 Einw.) *eine kleine Gruppe, die gleichfalls sechs Fälle zählt.* Die beiden ersten Fälle (No. 842—843) betrafen *zwei Geschwister*, die am 23. VIII. bezw. 26. VIII. erkrankten. *In einem benachbarten Hause wurden* am 3. X. und 11. X. *zwei andere Personen* (No. 844—845) *von der Krankheit ergriffen.* Einer von diesen war ein erwachsener Mann,

welcher starb. An einer ein paar Kilometer von den genannten Häusern gelegenen Papierfabrik zeigten sich ungefähr am 9. X. zwei Fälle, einer mit tödlichem Ausgang.

Es bleiben im Län nur 4 Fälle übrig, die alle an der Peripherie des Kungsörer Herdes liegen und wahrscheinlich auch dorthin zu rechnen sind (Übersichtskarte I). Der eine (No. 786) trat am 23. X. nicht weit von einer Eisenbahnstation auf, die den Knotenpunkt zweier Eisenbahnlinien bildet. Der zweite Fall (No. 785) zeigte sich am 21. VIII. dicht vor der Stadt Eskilstuna (13 500 Einw.). Ferner kam ein Fall in der Stadt Vesterås (14 200 Einw.) am 16. X. (No. 848) und einer (No. 849) in der Nähe der kleinen Stadt Sala am 7. XI. vor. *Von dem letztgenannten*, der eine erwachsene Frau betraf, *wird mitgeteilt, dass sie am 1. XI. aus der Kungsörer Gegend hergekommen sei, woselbst in der unmittelbaren Nähe ihrer Wohnung Fälle von akuter Poliomyelitis vorgekommen waren.*

Die Lokalisation der Lähmungen in den Fällen des Kungsörer Herdes und der nachher erwähnten Gegenden gestaltete sich folgendermassen:

Beide Beine	8 Fälle
Rechtes Bein	3 „
Linkes Bein	1 Fall
Eines der Beine	2 Fälle
Beide Arme	1 Fall
Rechter Arm	3 Fälle
Linker Arm	3 „
Arme und Beine	6 „
Arme, Beine und Rumpfmuskulatur	1 Fall
Beine und linker Arm	2 Fälle
Beine und rechter Arm	1 Fall
Beine und Rumpfmuskulatur	2 Fälle
Linker Arm und rechtes Bein	1 Fall
Linker Arm und linkes Bein	1 „
Linkes Bein und linker Oculomotorius	1 „
Rechter Facialis und Zungenmuskulatur	1 „
Einer der Faciales	1 „
Rechter Abduceus	1 „
Lähmungen vorhanden, aber nicht näher angegeben	1 „

In dem Falle, wo die Zungenmuskulatur und der rechte Facialis ergriffen war, bestand nach einem Jahre noch die Störung im Gebiete des letzteren Nerven. Ebenso bestand bei einem Mädchen, die von rechtsseitiger Abducenslähmung betroffen wurde, diese noch nach einem Jahre.

Die meisten Fälle im Kungsörer Herde gehören demselben ärztlichen Bezirke an und sind von Dr. *Behrman*, Kungsör, beobachtet worden. Dieser hat mir auf Anfrage mit geteilt, dass *ausserdem eine ganze Reihe von Fällen zu seiner Beobachtung bekommen ist, bei denen die Initialsymptome dieselben wie bei den*

Lähmungsfällen gewesen sind, und bei denen er auch auf das Auftreten von Lähmungen gefasst war, die aber ausblieben. Man kann demnach ziemlich sicher die Behauptung wagen, dass *hier ebenso wie in den übrigen Gegenden, wo die Krankheit mit einer grösseren Anzahl von Fällen aufgetreten ist, auch zahlreiche abortive Formen sich gezeigt haben,* und *es ist wahrscheinlich, dass bei Berücksichtigung der letzteren die Krankheit auch hier sich als eine kontagiöse Krankheit dargestellt hätte.*

Résumé: Die akute Poliomyelitis in den behandelten beiden Länen gibt *ein ungewöhnlich schönes Beispiel für die kontinuierliche Ausbreitung. Von der Stelle aus, wo die Krankheit zuerst sich zeigte, verbreitet sie sich radiär nach allen Richtungen, an manchen Stellen nur in einer geringen Zahl von Fällen auftretend, an anderen dagegen in ganzen Gruppen. Eine von diesen, die Fälle in Kungsör umfassend, bildet dann ein sekundäres Zentrum, von wo aus die Krankheit sich weiter verbreitet. Und hier wie überall sonst spielen die Wege eine dominierende Rolle.*

Nachtrag. Die oben ausgesprochene Vermutung, dass, wenn auf die abortiven Formen Rücksicht genommen worden wäre, die Krankheit wahrscheinlich auch hier als eine kontagiöse erschienen wäre, kann ich mit einem Beispiel belegen. Der S. 102 mitgeteilte Fall H. K., der eine gravide Frau betraf und einen ausgesprochen meningealen Typus darbot, wurde sowohl von dem behandelnden Arzte wie von dem Obduzenten für sehr fraglich gehalten und auf beider Herren Wunsch in den Bericht, den ich Anfang 1907 an die schwedische Medizinalverwaltung erstattete, und von dem das vorliegende Kapitel eine fast wortgetreue Übersetzung dasrtellt, nicht aufgenommen. Später ist aber vom Priv.-Doz. Dr. *Jundell* und Dr. *Lichtenstein* die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und des Bulbus vorgenommen, wobei sie die für die akute Poliomyelitis charakteristischen Veränderungen nachweisen konnten.

Mit diesem Fall stehen zwei andere in Zusammenhang. Der einjährige *Sohn der Frau,* die selbst am 19. VIII. 1905 erkrankte, *war nun etwas früher, den* 17. *VIII., von Fieber und starker Somnolenz befallen worden.* Schon nach einigen Tagen war er wieder hergestellt und soll keine Lähmungen dargeboten haben, doch war ein Jahr später das linke Bein sowohl am Ober- wie am Unterschenkel 1 cm schmäler als das rechte — es besteht also die Möglichkeit, dass eine Parese im akuten Stadium übersehen worden ist.

Noch mehr Interesse beansprucht ein anderer Fall. Bei der betreffenden graviden Frau wurde eine künstliche Frühgeburt eingeleitet. Die 32 jährige Hebamme, die dabei assistierte und den ganzen Tag, den 21. VIII., bei der Kranken verbracht hatte, wurde in ihrer Heimat den 24. VIII. von Kopfweh, Schmerzen im Rücken, Armen und Beinen, Brechneigung und starkem Fieber befallen. Am folgenden Tage war die Temperatur 39,6° C. Am 7. IX. war sie wieder völlig gesund. Kein anderes Mitglied der Familie erkrankte. Es besteht für mich kein Zweifel darüber, dass es sich in den beiden Fällen um die abortiven Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit gehandelt hat, bei dem Knaben besteht sogar der Verdacht, dass eine geringe und schnell heilende Lähmung vorhanden gewesen ist.

Län Linköping (XII).

(217 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 11 000 qkm, demnach ca. 20 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Von den in diesem Län auftretenden, insgesamt 101 Fällen, gehört eine begrenzte Gruppe der Åtvidaberger Gegend an. Von den übrigen bilden ungefähr 20 eine andere Gruppe, die in Valdemarsvik und Umgegend auftritt, während die anderen, hier und da einige zusammen auftretend, über die nördliche Hälfte des Läns zerstreut sind. Die beiden Åtvidaberger und Valdemarsviker Gruppen sind indessen nur Teilerscheinungen eines grösseren Focus, der auch die schon oben behandelte Storsjöer Gruppe im Län Kalmar (siehe S. 211) umfasst.

Die Valdemarsviker Gruppe (Fig. 23). Die Krankheit tritt innerhalb des Läns zuerst ca. 7 km nördlich von Valdemarsvik in einem kleineren Dorfe des Kirchspiels *Ringarum* (5000 Einw.) auf, indem hier schon am 5. VI. ein 7 jähriger Knabe (No. 667) erkrankte. *Die betreffende Stelle liegt genau im Zentrum des Herdes, und es scheint, als wenn die Krankheit sich von hier aus sowohl nach Norden wie nach Süden verbreitet hätte.* In der nordwärts davon gelegenen Gegend erkrankten 6 Personen. Von diesen *wohnten zwei* — beide erkrankten am 6. VII. — *in demselben Hause* (No. 669 und 670), *zwei andere* (No. 663 und 664) erkrankten am 27. VIII. und 30. VIII. *in unmittelbarer Nachbarschaft von einander*, die beiden übrigen Fälle an verschiedenen Stellen (No. 665 und 666) mit den Erkrankungsdaten 26. IX. und 27. X.

Südlich von der zuerst befallenen Gegend trat die Krankheit in Valdemarsvik und Umgegend auf. Der erste Fall hier (No. 95) zeigte sich am 15. VII. 5 km südlich von Valdemarsvik im Kirch-

spiel Tryserum (Län Kalmar). Das befallene Haus liegt an der Landstrasse, die direkt nach Valdemarsvik führt. Aus diesem letzteren Ort (660 Einw.) sind Fälle erst später bekannt, indem hier vom 30. VII. bis 27. VIII. sechs Personen von der Krankheit ergriffen wurden. *Zwei von ihnen waren Geschwister*, die beide am 30. VII. erkrankten. Von den vier anderen, die am 3. VIII., 9. VIII.

Fig. 23.

und 27. VIII. (2 Fälle) erkrankten, betrafen die beiden letzten erwachsene Personen, in deren Familien zahlreiche Kinder sich fanden, von denen jedoch ausdrücklich angegeben wird, dass sie keine Symptome gezeigt haben.

Da Valdemarsvik der Knotenpunkt für die Verkehrswege der Gegend ist, so ist es wahrscheinlich, dass einige Fälle in der Umgegend ihren Ursprung von dieser Stelle herleiten. So zeigte sich etwas mehr als eine Meile östlich von Valdemarsvik am 20. IX. ein vereinzelter Fall (No. 673), im Norden zwei (No. 672 und 674) am 5. IX. und 21. IX. und im Nordwesten ein Fall (No. 671) am

7. VIII. Diese letzteren Fälle können indessen, wie ein Blick auf die Karte lehrt, auch von anderswo hergekommen sein. Schliesslich trat südwestlich von Valdemarsvik ein Fall am 18. X. auf (No. 96), dieser in Übereinstimmung mit No. 95 im nördlichsten Teile des Läns Kalmar lokalisiert.

Betrachtet man die Karte in Fig. 23, so erkennt man deutlich, dass *hier* wie an so vielen anderen Stellen *die grösseren Wege eine grosse Rolle bei der Verbreitung der Krankheit gespielt haben.* Die meisten befallenen Häuser liegen nämlich dicht an denselben, und nur einige Fälle machen von dieser Regel eine Ausnahme. Unter diesen letzteren wird besonders von No. 671 bemerkt, dass das betreffende Haus tief im Walde lag und dass angeblich keine Berührung mit anderen sich hat nachweisen lassen. Letzteres gilt auch für die übrigen; wenn ich *3 Kinder in Valdemarsvik* ausnehme, *deren Väter in derselben Fabrik arbeiteten und bei denen sich denken liesse, dass der Ansteckungsstoff durch Zwischenpersonen übertragen worden ist,* so findet sich nirgends eine Angabe, dass Verdacht bezüglich eines Zusammenhange zwischen den Fällen bestanden hätte. Indessen sind, wie aus der Karte zu ersehen, nur Lähmungsfälle aufgenommen worden. Dr. *Helén*-Valdemarsvik, der mir die fraglichen Fälle mitgeteilt hat, bemerkt dazu, dass im Hause eines Patienten gleich nach dessen Erkrankung eines von den Geschwistern Symptome gezeigt habe, die den Verdacht erweckten, dass es sich um eine Poliomyelitis handelte, dass aber Patient genas, ohne Lähmungen zu zeigen. Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um eine abortive Form gehandelt hat, und vermutlich haben sich auch andere gezeigt, obwohl sie nicht zur Kenntnis des Arztes gelangt sind.

Die Lähmungen verteilen sich folgendermassen:

Beine	5 Fälle
Rechtes Bein	2 „
Linkes Bein	1 Fall
Rechter Arm	1 „
Linker Arm	3 Fälle
Rechter Arm und rechtes Bein	1 Fall
Rechter Arm und linkes Bein	1 „
Beine und linker Arm	1 „
Arme, Beine und Respirationsmuskulatur	1 „
Rechter Arm, rechtes Bein und Intercostalen	1 „
Arme, Beine und rechter Facialis	1 „
Rechter Facialis	1 „

Atvidaberger Gruppe (Fig. 24). Heftiger als in der ebengenannten Gegend trat die Krankheit in *Atvidaberg* und Umgegend auf.

Åtvidaberg ist ein Fabrikort im Kirchspiel *Åtvid* (3700 Einw., davon ca. 1200 in Åtvidaberg). Die Åtvidaberger Epidemie begann am 25. IX. und hielt an bis zum 2. II. 1906, worauf sie vollständig erloschen zu sein scheint. Da die während des letztgenannten Jahres auftretenden Fälle (insgesamt 4) offenbar mit der Epidemie des Jahres 1905 zusammengehören, sind sie hier mitgenommen worden, um so mehr, als einige von ihnen ein sehr grosses Interesse vom epidemiologischen Gesichtspunkt aus haben.

Im Orte Åtvidaberg selbst zeigten sich 31 Fälle, davon 11 abortiv, sämtlich in der Zeit vom 25. IX. bis 29. XI. Es scheint, als wenn *eine gewisse Gruppierung der Fälle nach einander benachbarten Häusern sich geltend macht.* Leider kann ich keine Karte über Åtvidaberg beifügen, um dieses Verhältnis zu illustrieren, sondern muss mich damit begnügen, in der folgenden Tabelle es darzustellen. Die links von den Nummern der Patienten stehenden Klammern umfassen die Fälle innerhalb der einzelnen Gruppen, welch letztere durch römische Ziffern bezeichnet sind. Die abortiven Fälle sind als solche besonders bezeichnet, alle übrigen sind Lähmungsfälle.

I.	No.	681	erkr.	d.	25.	IX.		
	„	682	„	„	13.	XI.		
	„	683	„	„	14.	XI.		
II.	No.	684	erkr.	d.	4.	X.		
	„	685	„	„	10.	X.	Abort.	*Geschwister* — *Vettern, in demselben Hause*
	„	686	„	„	10.	X.	„	*Geschwister* — *Vettern, in demselben Hause*
	„	687	„	„	10.	X.		*in demselben Hause*
	„	688	„	„	20.	X.	Abort.	*in demselben Hause*
III.	No.	689	erkr.	d.	3.	XI.		*in demselben Hause*
	„	690	„	„	12.	XI.		*in demselben Hause*
	„	691	„	„c.	12.	XI.	Abort.	*in demselben Hause*
IV.	No.	692	erkr.	d.	2.	X.	Abort.	*Geschwister*
	„	693	„	„	9.	X.		*Geschwister*
V.	No.	694	erkr.	d.	17.	X.		
	„	695	„	„	30.	X.		
VI.	No.	696	erkr.	d.	17.	X.		
	„	697	„	„	7.	XI.		*Geschwister*
	„	698	„	„c.	10.	XI.		*Geschwister*
VII.	No.	699	erkr.	d.	24.	X.		*Geschwister*
	„	700	„	„c.	24.	X.	Abort.	*Geschwister*
	„	701	„	„	29.	X.		
	„	702	„	„	5.	XI.		
	„	703	„	„	10.	XI.		*in demselben Hause*
	„	704	„	,	23.	XI.		*in demselben Hause*

VIII.	No. 705	erkr. d.	14. X.			*Geschwister*
	„ 706	„ „	5. XI.			
	„ 707	„ „	20. XI.	Abort.		
IX.	No. 708	erkr. d.	9. XI.	Abort.		*Geschwister*
	„ 709	„ „ c.	9. XI.	„		
	„ 710	„ „ c.	9. XI.	„		
	„ 711	„ „	13. XI.			

Wie oben erwähnt, umfasst die Epidemie in der Ortschaft Åtvidaberg 31 Fälle, darunter 11 abortive. Die Anzahl der befallenen Häuser belief sich auf 19. *In 9 von diesen traten 2 oder höchstens 3 Fälle auf*, in den übrigen 10 nur 1. Berücksichtigt man indessen nur die Lähmungsfälle, so zeigt es sich, dass nur in 2 Häusern mehr als 1 Fall auftrat. Dass so viele Häuser nur isolierte Fälle zeigten, ist um so auffälliger, als mehrere von ihnen (z. B. die von No. 681—683 bewohnten) zweistöckige Arbeiterhäuser waren, die mehrere Familien beherbergten, welche in der Regel zahlreiche Kinder hatten. Eine direkte oder indirekte Übertragung zwischen den verschiedenen Fällen ist nicht konstatiert worden. Indessen braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, wie vielfältige Gelegenheit hierzu an einem Industrieort vorhanden ist, der ein relativ beschränktes Gebiet einnimmt. Vergleicht man die Erkrankungsdaten innerhalb jeder einzelnen Gruppe, so findet man, dass die einzelnen Fälle sukzessiv auftreten. Ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Gruppen ist nicht nachgewiesen worden ausser möglicherweise für die Gruppen II und III. Vermutlich hat die Krankheit sich von der ersteren zur letzteren verbreitet, wofür ausser der Zeit der Erkrankung auch die lokalen Verhältnisse sprechen, indem die befallenen Häuser nebst einigen anderen, dazwischenliegenden einen kleinen, abgesonderten Teil von Åtvidaberg bilden.

In der nächsten Umgegend von Åtvidaberg kamen in der Zeit vom 1. XI. 1905 bis 10. I. 1906 fünf Fälle vor (No. 712 und 713 und 722—724), sämtlich Lähmungsfälle. Alle trafen in verschiedenen Häusern ein. Drei von diesen lagen jedoch ziemlich nahe an einander und in unmittelbarer Nachbarschaft von Åtvidaberg, sodass sie eigentlich dorthin zu rechnen sind.

Ungefähr 7 km südlich von Åtvidaberg treffen wir eine *kleine Gruppe* von 8 Fällen (darunter 2 abortive) an, die ein ganz besonderes Interesse deswegen bieten, weil *direkte Kontaktinfektion für die meisten von ihnen nachweisbar ist* (Fig. 24a). Dr. *Vilhelm Carlsson*-Åtvidaberg teilt nämlich bezüglich dieser Fälle folgendes

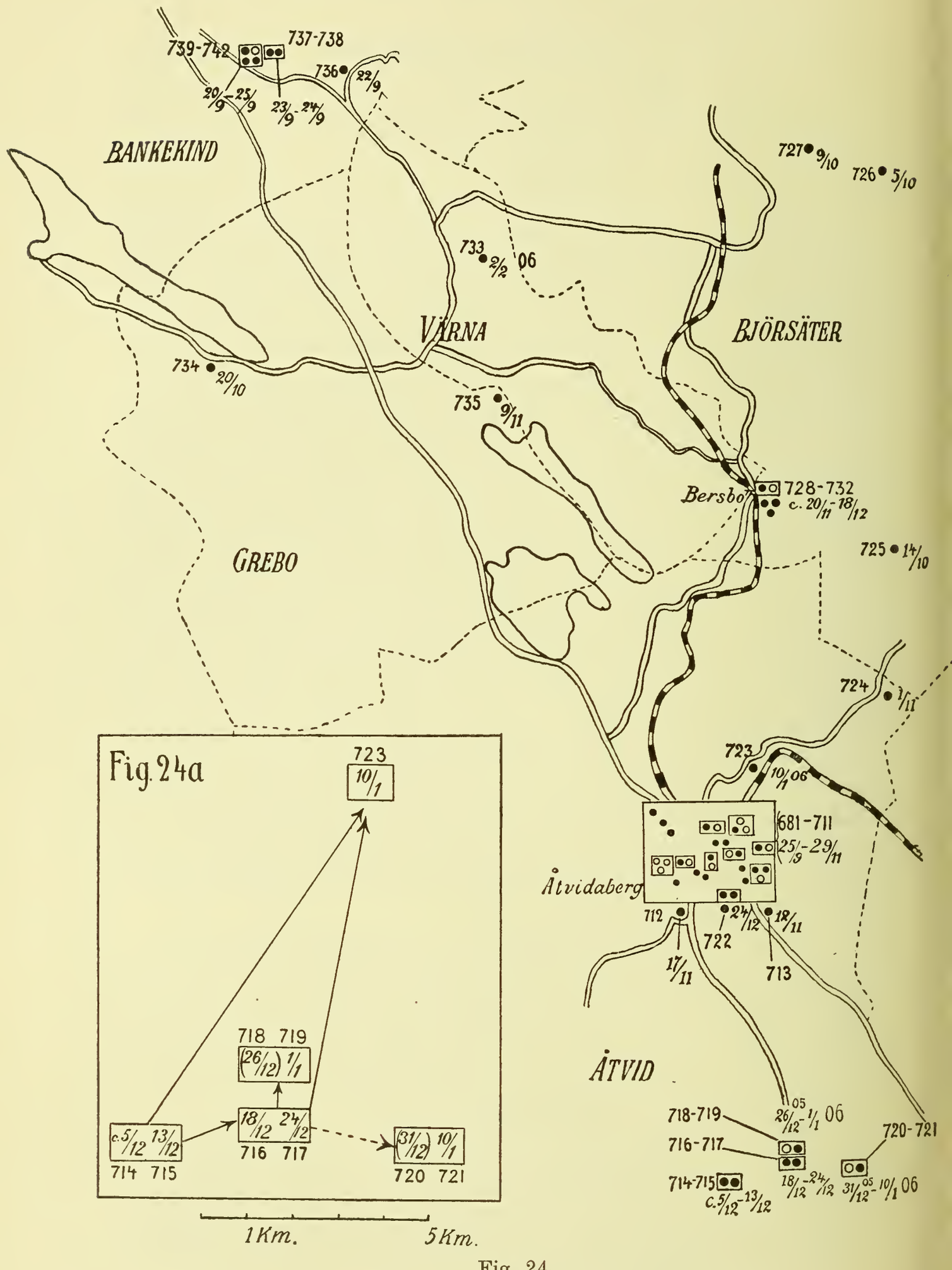

739-742
737-738
736
22/9
20/9-25/9
23/9-24/9
BANKEKIND
727 9/10
726 5/10
733 2/2 06
VÄRNA
BJÖRSÄTER
734 20/10
735 9/11
Bersbo
728-732
c. 20/11-18/12
GREBO
725 14/10
724 1/11
723
10/1 06
681-711
25/9-29/11
Åtvidaberg
712
24/12
18/11
722
17/11
713
ÅTVID
718-719
26/12 05 1/1 06
716-717
720-721
714-715
c. 5/12-13/12
18/12-24/12
31/12 05-10/1 06
Fig. 24a
723
10/1
718 719
(26/12) 1/1
c. 5/12 13/12
18/12 24/12
(31/12) 10/1
714 715
716 717
720 721
1 Km.
5 Km.

Fig. 24.

mit: *Die in der Gruppe zuerst befallene Person* (No. 714), eine 54 jährige Frau, *scheint sich angeblich in Åtvidaberg angesteckt zu haben* und erkrankte ungefähr am 5. XII. *Ihr Sohn* (No. 715), ein 22 jähriger Mann, *erkrankte dann* am 13. XII. Die nächste Stelle, die in diesen Gegenden von der Krankheit ergriffen wurde, war ein von dem vorhergehenden ca. 2 km abgelegenes Haus, woselbst *ein Knecht* (No. 716), *der mehrere Male No. 715 während dessen Krankheit besucht hatte*, am 18. XII. *erkrankte*, und *sechs Tage später* (am 24. XII.) wurde *in demselben Haushalt ein vierjähriges Mädchen* (No. 717) *befallen. Die Cousinen dieser letzteren*, die nur einen Steinwurf entfernt wohnen und *die täglich mit dem kranken Mädchen zusammen gewesen waren*, erkrankten am 26. XII. 1905 und 1. I. 1906. Die erstere kam ohne Lähmungen davon, zeigte aber u. a. Fieber, starke Nackenschmerzen und Opisthotonus. Ferner teilt Dr. *Carlsson* mit, dass ein 23 jähriger Tischlergeselle (No. 723), der gleich nördlich von Åtvidaberg wohnte und der am 10. I. erkrankte, Weihnachten und den Anfang des Januar in seinem Elternhause in der Nähe der Gegend zugebracht hatte, wo No. 716 bis 719 ihre Wohnung hatten. *Er hatte während der Zeit mehreremal sowohl seinen Bruder* (No. 716), der nicht im Elternhause wohnte, *als auch No. 715*, diesen letzteren u. a. am 3. I., *besucht. Den beiden übrigen Fällen* (No. 720 und 721) *scheint der Ansteckungsstoff durch gesunde Zwischenpersonen zugeführt worden zu sein. In der Familie diente nämlich eine Haushälterin, welche die Schwester von No. 716 war und eine Woche hindurch während seiner Krankheit täglich ihn besucht hatte.* Selbst zeigte sie keine krankhaften Symptome, aber *zwei Kinder in der Familie erkrankten* am 31. XII. 1905 und 10. I. 1906, das erstere nur mit Allgemeinsymptomen und Nackensteifigkeit.

Die Gegend, wo die fragliche Gruppe von Fällen auftrat, ist ziemlich dünn bevölkert. Doch findet sich in der Umgebung der befallenen Häuser eine Anzahl anderer, und man kann es kaum als einen Zufall ansehen, dass die Krankheit die Personen befallen hat, die die oben erwähnten Relationen zueinander hatten.

In dem nördlich an Åtvid angrenzenden Kirchspiel *Björsäter* (1400 Einw.) traten drei Fälle (No. 725—727) am 5. X., 9. X. und 14. X. auf.

In dem Kirchspiel *Värna* (800 Einw.) zeigten sich 6 Fälle. *Von diesen traten 5 in unmittelbarer Nähe der Eisenbahnstation Bersbo auf*, und diese Gruppe scheint ein direkter Ableger der Åtvidaberger Fälle zu sein. *Alle diese Fälle bei Bersbo*, die vom ca. 20. XI.

bis 18. XII. auftraten, stehen vermutlich in Zusammenhang mit einander. *Ausser dem Umstande, dass sie sämtlich in der Nähe von einander wohnen, liegen auch andere Umstände vor, die eine Übertragung zwischen einem Teil der Fälle möglich machen. No. 728 ist die Tochter von No. 729*, da aber die beiden etwa gleichzeitig erkrankten, ungefähr am 20. XI., so haben sie vielleicht dieselbe Infektionsquelle. *No. 730* (erkrankt am 12. XII.) *ist ein Neffe von No. 732,* der am 18. XII. erkrankte, *welch letzterer ausserdem in demselben Grubenort arbeitet wie No. 731* (erkrankt am 12. XII). Der letzte Fall im Kirchspiel Värna (No. 733) trat ca. 1 Meile von den übrigen entfernt am 2. II. 1906 auf.

Im Kirchspiel *Grebo* (1100 Einw.) zeigten sich 2 Fälle (No. 734 und 735) am 20. X. und 9. XI. Die Häuser liegen ca. 5 km von einander ab. Bezüglich derselben ist nur zu bemerken, dass das eine längs der Chaussee liegt, die nach Åtvidaberg und Bersbo führt, das andere in unmittelbarer Nähe desselben Weges.

Alle hier erwähnten Fälle in Åtvidaberg und Umgegend sind offenbar als eine einzige Gruppe zu betrachten. *Berücksichtigt man die Zeit des Auftretens der Krankheit an den einzelnen Stellen und die Kommunikationsverhältnisse, für welche Atvidaberg das Zentrum bildet, so lassen sich sämtliche Fälle mit Leichtigkeit durch eine Verbreitung von der letztgenannten Stelle aus erklären.* —

Lähmungen wurden in den erwähnten Fällen in folgenden Gebieten beobachtet:

Beine	8 Fälle
Rechtes Bein	1 Fall
Linkes Bein	3 Fälle
Rechter Arm	3 „
Linker Arm	2 „
Rechter Arm und rechtes Bein	4 „
Linker Arm und linkes Bein	1 Fall
Linker Arm und rechtes Bein	1 „
Beine und rechter Arm	4 Fälle
Beine und linker Arm	2 „
Linker Arm und Nackenmuskulatur	1 Fall
Arme und Bauchmuskulatur	1 „
Beine, Rumpf- und Halsmuskulatur	1 „
Arme, Beine und Rumpfmuskulatur	3 Fälle
Rechter Arm, rechtes Bein und Bauchmuskulatur	1 Fall
Beine und Respirationsmuskulatur	1 „
Arme, Beine, Rumpf und Respirationsmuskulatur	1 „
Arme, Beine, Rumpf, Respirationsmuskulatur, Dysarthrie	1 „
Linker Arm und linker Facialis	1 „
Beine, linker Facialis und linker Oculomotorius	1 „

Es kamen verhältnismässig zahlreiche halbseitige Lähmungen vor. Ich möchte nur bemerken, dass in diesen Fällen die Reflexe erloschen waren und die Hemiplegien also spinalen Ursprungs waren.

Geht man von dem Åtvidaberger Herde aus nach Norden, so stösst man in dem Kirchspiel *Bankekind* (1100 Einw.) auf eine kleine Gruppe von 7 Fällen (davon 1 abortiv), die sämtlich — auf 3 Familien verteilt — innerhalb der Zeit von 5 Tagen (vom 20. bis 25. September) auftraten. *Zwei von den befallenen Häusern mit 4 bezw. 2 Fällen lagen in unmittelbarer Nachbarschaft voneinander*, während das dritte ca. 2 km entfernt lag. Die Frage ist, von wo man diese Fälle ableiten soll. Das Wahrscheinlichste ist meines Erachtens, dass sie durch Verbreitung der Krankheit von Norden und dann zunächst von Linköping her entstanden sind, mit welcher Stadt die Gegend in lebhafter Verbindung steht.

In der Stadt *Linköping* (15000 Einw.) hatten sich nämlich schon im August 2 Fälle gezeigt, denen später noch zwei andere folgten (Erkrankungstage: 14. VIII., 23. VIII., 6. XI., 9. XI.). Ausserdem einer in der Nähe der Stadt am 20. XI. (s. Übersichtskarte I 743—747).

In der Stadt *Skeninge* (1300 Einw.) und in der dazu gehörigen Landgemeinde zeigten sich 5 Fälle (vom 23. VIII. bis 3. X.) und nicht weit davon 1 Fall (No. 763) am 4. IX.

In der Landgemeinde *Motala* (9400 Einw.) traten 2 Fälle (No. 756 und 757) am 23. VIII. und 30. VIII. auf.

In der Stadt *Norrköping* (44 300 Einw.) traten drei Fälle (No. 748—750) in der Zeit vom 28. X. bis 19. XI. auf. Schon einige Zeit vorher hatten sich in der Umgegend einige Fälle gezeigt. Von diesen trat einer (No. 750a) in der Stadt Söderköping (2000 Einw.) am 27. VII. auf. Dieser Fall ist von ganz besonderem Interesse, weil der fragliche Patient, ein 22 jähriger Mann, einige Zeit nach seiner Erkrankung nach Stockholm reiste und *dort offenbar zu einem anderen Falle Anlass gab* (siehe S. 247). Die beiden anderen Fälle in der Norrköpinger Gegend traten in verschiedenen Kirchspielen auf dem flachen Lande auf, No. 751 ungefähr am 23. VIII., No. 752 am 16. X.

In der Gegend nordöstlich von Norrköping zeigten sich im August und September drei Fälle (No. 753—755) an weit von einander abliegenden Stellen.

In den erwähnten, mehr zerstreuten Fällen wurden Lähmungen in folgenden Muskelgebieten beobachtet:

Beine	12 Fälle
Rechtes Bein	4 „

Linkes Bein	1 Fall
Eines der Beine	1 ,,
Einer der Arme	1 ,,
Linker Arm und linkes Bein	1 ,,
Arme und Beine	1 ,,
Beine und Rumpfmuskulatur	1 ,,
Aufsteigende Paralyse	2 Fälle
Absteigende Paralyse	1 Fall
Linker Arm, Hals- und Unterkiefermuskulatur	1 ,,
Linker Arm und Augenmuskeln	1 ,,

Résumé: Wenn man die Valdemarsviker Gruppe, den Åtvidaberger Herd und die kleine Bankällaer Gruppe ausnimmt, so treten fast alle übrigen Fälle zerstreut auf, selbst in den Städten (Skeninge, Linköping und Norrköping) kann man kaum von einer Häufung von Krankheitsfällen sprechen. Zeitlich fallen die meisten in den August und Anfang September, also vor die Åtvidaberger Gruppe, weshalb man sie nicht von dieser herleiten kann, was sonst, rein lokal gesehen, für die meisten am nächsten zur Hand liegen würde. Indessen finden sich ja in der Valdemarsviker Gruppe, in den Fällen in den Länen Örebro und Kronoberg hinreichende Quellen für einen Import. *Fast alle Fälle kommen auch in Gegenden vor, die direkte Eisenbahnverbindung mit den genannten Landschaften haben.*

Die Åtvidaberger Gruppe ist nur ein Teil der Epidemie, die zugleich die Valdemarsviker und die Storsjöer Gruppe umschliesst. Es ergibt sich dies deutlich, wenn man die Übersichtskarte I betrachtet. Vergleicht man die Zeiten, so findet man, dass *die Krankheit hier von Osten nach Westen geht.* Sie *beginnt in der Valdemarsviker Gegend im Juni und endet hier im Oktober. Die Storsjöer Gegend hat sie im Juli erreicht und endet dort im Dezember. In der Åtvidaberger Gruppe beginnt sie im September und erstreckt sich über Neujahr hinaus. Ein schöneres Beispiel für die kontinuierliche Verbreitung von Gegend zu Gegend kann man sich kaum denken.* Und hierbei üben wie überall sonst *Landstrassen und Eisenbahnen einen hervorragenden Einfluss* aus. *Zwischen einem Teil der Fälle in der Åtvidaberger Gruppe zeigt die Krankheit einen nachweisbar kontagiösen Charakter.*

Län Upsala (XV).

Aus diesem Län ist nur ein Fall (No. 850) bekannt, der am 16. X. erkrankte.

Län Stockholm (XVI).

Nur ein Fall angemeldet. Dieser betraf eine 29 jährige Frau, die am 10. IX. erkrankte und nach einigen Tagen starb (No. 851).

Stadt Stockholm.

Aus Stockholm (317 000 Einw.) sind 11 Fälle zur Anmeldung gekommen, 3 im August, 6 im September (davon jedoch 1 anderwärts erkrankt) und 2 im Oktober. Sie traten in verschiedenen Teilen der Stadt auf, und ein Zusammenhang zwischen ihnen ist meines Wissens nicht konstatiert worden ausser *bei 2 Fällen, die zwei Brüder* mit den Erkrankungstagen 3. IX. und 6. IX. *betrafen.* Der erstere von ihnen hatte sich offenbar die Krankheit im Län Örebro zugezogen (No. 638, siehe S. 226). Er war nämlich mit den gewöhnlichen Initialsymptomen daselbst am 27. VIII. erkrankt, aber genesen und zusammen mit seiner Familie nach Stockholm gereist. Er erkrankte hier aufs neue am 3. IX. und starb unter Symptomen einer fortschreitenden Lähmung. Sein *Bruder* erkrankte am 6. IX. und bot Symptome von Seiten der Nn. facialis und hypoglossus der einen Seite dar, wahrscheinlich auch von seiten des linken Trigeminus.

Von den übrigen Fällen ist besonders einer von grossem Interesse, da er mit einem früher erwähnten Falle in Kasualzusammenhang steht und aus diesem durch Übertragung mittelst eines Gegenstandes abgeleitet werden kann. In Söderköping erkrankte am 27. VII. ein 22 jähriger Volontär (No. 750a) nach gewöhnlichen initialen Fiebersymptomen mit einer Lähmung des einen Beines. Einige Zeit nach der Erkrankung reiste Patient nach Stockholm und beschäftigte sich während der ersten Zeit seiner Konvaleszenz mit Zeichnen u. dgl. *Eine seiner Zeichnungen wurde Anfang September einem Zeichenbureau zur Übertragung übergeben. Am 25. IX. erkrankte die Person, die auf dem Bureau die genannte Arbeit ausführte, eine 34 jährige Dame, an akuter Poliomyelitis mit Parese beider Beine und vollständiger Paralyse des linken Oberschenkels.* Da in Stockholm bei einer Einwohnerzahl von über 300 000, wie oben erwähnt, nur 11 Fälle der Krankheit während des Jahres 1905 angemeldet sind, so liegt natürlich die grösste Wahrscheinlichkeit dafür vor, dass die Ansteckung wirklich den angegebenen Weg gegangen ist. Eine andere Quelle für den Fall hat nicht aufgespürt werden können.

Von den Stockholmer Fällen lassen sich demnach 2 auf eine von aussen her kommende Infektion zurückführen, und es ist wohl nicht ganz unwahrscheinlich, dass auch ein Teil der übrigen Fälle auf einer Einschleppung beruht. Jedenfalls hat die Krankheit in Stockholm nicht festen Fuss gefasst, was man um so sicherer

sagen kann, als sie hier Gegenstand einer ganz besonderen Aufmerksamkeit gewesen ist.

Bei einem von den Stockholmer Fällen, einem 16 jährigen Jüngling, der unter den Symptomen der aufsteigenden Lähmung starb, wurde eine Sektion gemacht. Die von *Forssner* und *Sjövall*[1]) vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab die Veränderungen einer akuten Poliomyelitis.

Län Karlstad (XVII).

(229 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 17 000 qkm, demnach ca. 13 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Aus diesem Län sind 58 Fälle bekannt. Sie liegen im allgemeinen ziemlich zerstreut über den südlichen Teil des Läns, von einem Herde kann man kaum sprechen. *Indessen bilden die Fälle unzweifelhaft hier und da kleinere Gruppen, und zwei etwas grössere sind ausserdem um Sunne herum und in der Nähe von Uddeholm zu verspüren.*

Die ersten bekannten Fälle im Län traten im März und Juni in der Gegend der Stadt Arvika auf (No. 889 und 890), denen hier im September ein dritter (No. 888, Übersichtskarte I) folgte.

Es ist im allgemeinen nicht möglich, einen sicheren Zusammenhang zwischen den einzelnen Gruppen und Fällen im Län nachzuweisen. Indessen ist es wohl wahrscheinlich, dass wenigstens ein Teil von ihnen durch Verbreitung von Karlstad her entstanden ist, der Residenzstadt des Läns und dem Hauptverkehrszentrum. Hier trat die Krankheit zuerst im Juni auf. Es ist ja nicht unmöglich, dass diese Fälle wieder auf die Fälle in der Gegend von Arvika zurückgehen. Andererseits lässt es sich auch sehr wohl denken, dass sie durch eine Verschleppung aus dem Län Skaraborg entstanden ist.

In der Stadt *Karlstad* (14000 Einw.) selbst traten während der Monate Juni und Juli drei Fälle (No. 866—868) auf und ferner einer in unmittelbarer Nähe der Stadt (No. 869) am 17. IX. Ca. 1 Meile nördlich von der Stadt zeigte sich die Krankheit auf einem grösseren Gut (No. 870) am 23. VI. und auf einem zu dem Gut gehörigen Kätnergrundstück (No. 871) am 11. XI. Auf einer vor Karlstad im See Venern gelegenen Insel trat am 21. IX. ein Fall auf (No. 869).

Ein Teil der Fälle in dem Karlstad umgebenden Gebiet zeigt *eine ausgesprochene Neigung, in der Nähe der Eisenbahn und sogar*

[1]) Festschrift für Prof. Dr. *S. E. Henschen.* Zeitschr. f. klin. Med Bd. 63. 1907.

in der Nähe der Stationen aufzutreten. So liegen drei Fälle, No. 864, 863 und 862, in einer Reihe längs der von der Residenzstadt aus nach Osten verlaufenden Eisenbahn, und die Fälle zeigen sich um so später, je weiter die Orte von ihr abgelegen sind, am 19. VIII., 1. IX. und 23. X.

Ebenso treten No. 872—875 in der unmittelbaren Nähe einer kleinen Eisenbahnstation auf. *Drei dieser Fälle betrafen drei Geschwister*, die sämtlich am 19. VII. erkrankten, *der vierte Patient*, der am 27. VIII. erkrankte, *wohnte dicht neben ihnen.* Bei sämtlichen drei Geschwistern traten Fieber, Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen auf, das eine bekam ausserdem Lähmungen des linken Schultergürtels, das andere Augenmuskellähmungen, während das dritte ohne paretische Erscheinungen davonkam.

In der Gegend mitten zwischen Arvika und Karlstad findet sich *eine kleine Gruppe von fünf Fällen. Zwei von diesen* (No. 879 und

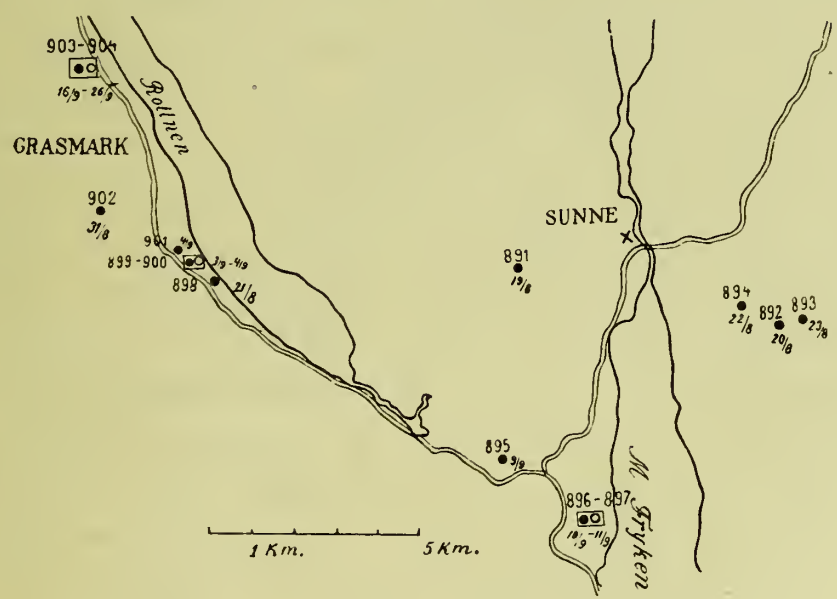


Fig. 25.

880) traten bei der Station Boda *in demselben Hause* auf und betrafen ein 4 jähriges Mädchen und das 16 jährige Dienstmädchen der Familie (am 19. IX. und 26. IX.). *Letztere benutzte nachts dieselben Betten, auf denen erstere tagsüber lag.* Die drei übrigen Fälle 876 und 877 traten in verschiedenen Häusern auf, die in einem Abstand von ca. 5 km von einander in dünn bevölkerten Gegenden lagen. Die Erkrankungszeit erstreckte sich vom ca. 15. VII. bis zum 17. IX.

Aus diesen Gegenden sind gleichzeitig 6 Fälle von „atypischer Meningitis“ gemeldet worden. Es ist wohl wahrscheinlich, dass es sich hier statt dessen um „atypische Poliomyelitis“ gehandelt hat.

Südlich von diesen Gegenden treffen wir *eine Gruppe von 7 Fällen* (No. 881—887) während der Monate August-September. *Vier von diesen wohnten in der Nähe von einander, und zwei von ihnen waren Geschwister.* —

Eine grössere und mehr zusammenhängende Gruppe findet sich in den Kirchspielen *Sunne* (9800 Einw.) und *Gräsmark* (3800 Einw.) (Fig. 25). Die Fälle verteilen sich auf zwei Abteilungen (7 in jeder) und verlaufen innerhalb jeder ungefähr gleichzeitig. Die ersten sicheren Fälle im Kirchspiel Sunne zeigten sich am 19. VIII., und bereits in den folgenden Tagen trat ca. ½ Meile davon in *3 nahe beieinander liegenden Häusern* am 20. VIII., 22. VIII. und 23. VIII. je ein Fall auf (No. 892—894). Indessen verdient betont zu werden, dass *schon am 1. VIII. an einer Stelle, die mitten zwischen den beiden Orten liegt, und die in Fig. 25 mit einem × bezeichnet ist, ein Fall vorgekommen war, der aller Wahrscheinlichkeit nach als ein abortiver Fall der Krankheit anzusehen ist.* Etwas mehr als ½ Meile südlich von der genannten Gegend traten drei Fälle (No. 895—897) am 9. IX., 10. IX. und 11. IX. auf. *Die beiden letzterwähnten waren Geschwister*, bei dem einen traten keine Lähmungen auf. Der erste sichere Fall im Kirchspiel Gräsmark zeigte sich am 21. VIII. (No. 898). *In zwei nahe beieinander und unweit des am ersten befallenen liegenden Häusern* traten am 3. IX. und 4. IX. drei neue Fälle auf (No. 899—901), von denen *zwei Geschwister* waren. Nur bei dem einen dieser letzteren traten Lähmungen auf, die dagegen bei den anderen nicht beobachtet wurden. Zwei Kilometer von der ersteren Stelle zeigte sich am 31. VIII. ein neuer Fall (No. 902), und einige Kilometer nördlich davon wurden *zwei Geschwister* am 16. IX. und 26. IX. von der Krankheit ergriffen (No. 903 und 904), auch von diesen Fällen verlief einer abortiv.

Wie aus Fig. 25 zu ersehen, *liegen die meisten angegriffenen Häuser längs der Landstrasse, die durch die Gegend führt.* —

In dem hier oben erwähnten Falle traten Lähmungen in folgenden Muskelgebieten auf:

Beine	13 Fälle
Rechtes Bein	2 „
Linkes Bein	6 „
Arme	1 Fall
Rechter Arm	1 „
Linker Arm	2 Fälle
Rechter Arm und rechtes Bein	1 Fall
Linker Arm und rechtes Bein	1 „

Rechtes Bein und einer der Arme	1 Fall
Beine und linker Arm	1 „
Arme und Beine	1 „
Beine und Rumpfmuskulatur	2 Fälle
Arme, Beine und Rumpfmuskulatur	2 „
Rechter Arm und Respirationslähmung	1 Fall
Aufsteigende Lähmung und Respirationslähmung	1 „
Augenmuskeln	1 „

Fig. 26.

Die *Uddeholmer Gruppe* (Fig. 26) umfasst 14 Fälle in drei Kirchspielen (mit zus. ca. 17 000 Einw.). Von diesen traten die beiden ersten Ende Juli auf, die beiden letzten in den ersten Tagen des Oktober und die übrigen 10 während des September. Die Krankheit begann ziemlich weit oben in dem von der Ufån durchflossenen Ufåtal,

indem am 27. VII. und 29. VII. *zwei Geschwister* erkrankten (No. 905 und 906). Während des ganzen August ist es still, und erst Anfang September werden neue Fälle bekannt, die ungefähr gleichzeitig an mehreren Stellen auftraten. Drei Kilometer von der zuerst befallenen Stelle erkrankt ein Kind am 5. IX. (No. 907), und ca. 7 km davon ein anderes am 6. IX. (No. 908), endlich wieder 7 km von dem letzteren Ort ein drittes Kind am 7. IX. (No. 911). Aber bereits am 2. IX. und 3. IX. hatten sich ½ bezw. 1 Meile südlich von dem zuletzt angegebenen Hause zwei neue Fälle gezeigt (No. 917 und 916). Für die übrig bleibenden Fälle sind die Erkrankungsdaten der 12., 15., 16., 20. und 22. IX. und der 3. und 5. X. Diese Fälle lassen sich zeitlich mit Leichtigkeit von den ersteren ableiten. Eine direkte Berührung hat den Angaben gemäss sich nicht nachweisen lassen. *Das gleichzeitige Auftreten mehrerer Fälle an verschiedenen Stellen im Anfang September deutet darauf hin, dass die Krankheit auch während des August sich ausgebreitet hat*, obwohl keine Fälle bekannt sind. Wahrscheinlich liegt die Sache wohl so, dass es sich hier entweder um abortive Formen oder auch um so leichte Lähmungsfälle gehandelt hat, dass sie nicht zur Kenntnis des betreffenden Arztes gekommen sind. Derartige leichte Fälle, welche Übergänge zu den ausgeprägten Lähmungsfällen bilden, sind in dem fraglichen Herde relativ zahlreich gewesen. Dr. *Sahlin*, Uddeholm, der sämtliche Fälle beobachtet hat, erwähnt nämlich, dass 9 der angegebenen Fälle nicht ganz sicher waren. Indessen erkrankten sie auf eine völlig typische Weise mit Fieber und starker Somnolenz und zeigten in den ersten Tagen die für die leichtesten Fälle gewöhnlichen motorischen Symptome, Patient wollte nicht stehen, strauchelte auf dem einen Bein u. s. w., diese Symptome waren jedoch beim Besuch des behandelnden Arztes wieder verschwunden. Auf Grund dessen, was wir an anderen Stellen gesehen haben, können wir mit Sicherheit behaupten, dass es sich hier um Fälle von akuter Poliomyelitis gehandelt hat, und ich habe sie als Lähmungsfälle oder richtiger als nicht-abortive Fälle aufgeführt, da ich als Abortivfälle überall sonst nur solche betrachtet habe, bei denen keine motorischen Störungen beobachtet worden sind, während solche offenbar hier vorhanden waren. In ihrer Gesamtheit zeigte die Krankheit in diesem kleinen Herd einen gelinden Verlauf. Nur ein Todesfall kam vor. Von den übrigen blieb bei einem Patienten eine leichte Schwäche im rechten Daumen, bei dem anderen Parese der Glutaealregion und bei einem dritten Parese und Atrophie des einen Beins

zurück. Alle die übrigen wurden wieder völlig hergestellt, die Mehrzahl von ihnen sogar nach kurzer Zeit. Bei zwei Kranken traten im Anfangsstadium Augenmuskellähmungen auf.

Eine nähere Kommunikatien zwischen den einzelnen Fällen, die hier eine Kontaktinfektion wahrscheinlich machen könnte, soll nicht vorgekommen sein. Die allgemeinen hygienischen Verhältnisse waren in den befallenen Häusern ziemlich gut, ausser was das Trinkwasser betrifft. Dieses wurde nämlich während des Sommers 1905, wie auch während anderer heisser Sommer, wo gewöhnlich die Quellen zu versiegen pflegen, direkt der Ufån entnommen. Ebenso wird erwähnt, dass die Häuser, in denen ein auffallend grosser Teil der Erkrankten wohnte, entweder neu erbaut oder auch durchgreifenderen Reparaturen unterworfen worden waren.

Die Placierung aller Fälle in dem Flusstal erhält ihre natürliche Erklärung dadurch, dass der grösste Teil der Bevölkerung sich dort angesiedelt hat, während die umliegenden Waldgegenden dünn bevölkert sind.

Während des Jahres 1906 wurden im Tale des Klarelf, oberhalb der Mündung der Ufån in den Klarelf, zwei Fälle von akuter Poliomyelitis beobachtet. Es sieht demnach hier aus, wie wir schon mehrfach vorher bemerkt haben, als wenn die während verschiedener Jahre auftretenden Fälle auf die eine oder andere Weise in Zusammenhang miteinander ständen.

Im Län Karlstad zeigte sich noch ein isolierter Fall in dem nördlichsten Teil des Läns zu Ende Oktober (No. 919, Übersichtskarte II). Der fragliche Patient, der nach mehrwöchiger Krankheit starb, wohnte an der Chaussee, die das einzige grosse Kommunikationsmittel in diesen Gegenden ist. —

Résumé: Es ist ja im grossen und ganzen ein in epidemiologischer Hinsicht ziemlich mageres Resultat, das die oben mitgeteilten Fakten aus dem Län Karlstad ergeben. Indessen nehmen wir *auch hier die beiden grossen Züge wahr, wie sie die Krankheit fast überall charakterisieren, nämlich teils das gruppenweise Auftreten der Fälle und teils die Bedeutung der Kommunikationswege für die Lokalisation der Fälle.*

Län Kopparberg (XVIII).

(208 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 29 000 qkm, demnach ca. 7 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Insgesamt sind nur 13 Fälle zur Anmeldung gekommen. Von diesen *bilden 6 eine kleine Gruppe* für sich in der Umgebung der

Station *Nås*. Der erste Fall trat in der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Station auf, *indem eine 19 jährige Frau am 2. VII. mit Lähmung des einen Facialis erkrankte, worauf ihr 24 jähriger Bruder am 10. VII. von der Krankheit befallen wurde* (No. 920 und 921). Letzterer zeigte Lähmung der beiden Beine, die nach einem Jahre noch unverändert war. *In einem Hause dicht neben dem der Vorhergehenden trat ein Fall am 8. VII. auf* (No. 922). Kurz nach dem ersten Auftreten der Krankheit in Nås zeigte sie sich in einem Dorf ca. 15 km westlich von der zuerst befallenen Stelle. Hier trat am 6. VII. ein Fall (No. 923) in dem Dorf Nordanåker auf. *Dies liegt an der Chaussee, welche die Gegend mit Nås verbindet, so dass eine direkte Kommunikation zwischen den beiden Orten vorhanden ist.* Ca. 1 km von Nordanåker und noch weiter von der Chaussee, die hier nicht, wie in den meisten anderen Gegenden, parallel der Eisenbahn läuft, sondern einen grossen Bogen nach Norden macht, zeigte sich in einem andern Dorfe ungefähr am 15. VII. ein neuer Fall (No. 924) und schliesslich einer (No. 925) im Dorfe Uppsälje am 21. VIII. Dieses liegt ca. 4 km südlich von dem letztgenannten und ist noch weiter als dieses von der Chaussee entfernt. Der hier betroffene Kranke, ein 4jähriger Knabe, zeigte nur eine linksseitige Facialislähmung.

Es ist demnach einleuchtend, dass hier eine Verbreitung längs der Kommunikationswege stattgefunden hat, und dass die Krankheit erst später nach den Orten hingekommen ist, die etwas entfernter von der Chaussee liegen.

Die übrigen Fälle im Län Kopparberg liegen zerstreut. Von dreien (No. 926—928) liesse sich jedoch sagen, dass sie eine kleine Gruppe bilden. Die Erkrankungen fallen in die Zeit von Mitte Juli bis Ende August.

In Grängesberg, einem ziemlich dicht bevölkerten Grubenort, erkrankten am 7. X. und 10. X. 2 Personen (No. 929 und 930). *Diese waren Geschwister.*

Die beiden letzten Fälle No. 931 und 932 im Oktober und November sind vereinzelt.

Résumé: Eine kontinuierliche Verbreitung ist nur in der Nasgruppe nachweisbar. Die Fälle zeigen im allgemeinen Beziehung zu den Eisenbahnen.

Län Gefleborg (XIX).

(197 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 18 000 qkm, demnach ca. 11 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Vielleicht mit Ausnahme zweier vereinzelter Fälle, von denen

einer (No. 950) sich in dem südlichen Teil des Läns am 2. XII. und der andere (No. 949) am 27. VIII. sich zeigte, bilden alle Fälle eine Gruppe mit der Eisenbahnstationsortschaft *Ljusdal* als Zentrum (Lj—l auf der Übersichtskarte II). Die Krankheit zeigte sich zuerst an der letztgenannten Stelle, wo am 30. VI. ein Fall auftrat, dem am 11. VIII. und 25. XI. zwei neue Fälle in derselben Gegend folgten (No. 933—935). Von Ljusdal aus *scheint die Krankheit sich nach mehreren Richtungen hin verbreitet zu haben.* Nördlich davon tritt sie mit 6 Fällen im Kirchspiel Bjuråker (3800 Einw.) auf. Das Kirchspiel ist in Fig. 27 wiedergegeben.

Fig. 27.

Die zuerst befallene Stelle, Vestansjö, steht durch eine Chaussee in direkter Verbindung mit Ljusdal. Von Vestansjö aus hat sich dann die Krankheit weiter nach Hedvigsfors verbreitet, einem etwas grösseren Fabrikort, wo zwei Fälle (No. 938 und 939) am 3. VIII. und 7. VIII. vorkamen. Von hier aus ist sie dann nordwärts weiter gegangen, wo zwei Fälle am 7. VIII. und 25. VIII. sich zeigten. Etwas später, am 6. IX., wurde das zwischen Hedvigsfors und Vestansjö gelegene kleine Dorf Bricka von der Krankheit befallen.

Östlich von diesem Gebiet trat ein Fall (No. 942 — Übersichtskarte II) am 22. VIII. auf. Auch *diese Gegend steht in direkter Verbindung mit Ljusdal.*

Westlich von der Station Ljusdal zeigten sich *4 Fälle, alle in verschiedenen Dörfern, die indessen sämtlich an der Chaussee liegen, welche von Ljusdal aus direkt nach Westen führt.* Die Krankheit trat zuerst im Juli und August in der Gegend auf, die am

meisten peripher von der letztgenannten Stelle liegt (No. 947 und 948), und etwas später (im Oktober) in der näher nach Ljusdal zu gelegenen Gegend.

In den südlich von Ljusdal gelegenen Gegenden zeigten sich 3 Fälle (No. 944, 949 und 950) in den Monaten August, September und Dezember. *Diese drei Fälle zeigen deutliche Beziehung zur Eisenbahn.*

Die Lähmungen verhielten sich folgendermassen:

Beine	5 Fälle
Rechtes Bein	2 „
Linkes Bein	1 Fall
Linker Arm	1 „
Rechter Arm und rechtes Bein	1 „
Linker Arm und linkes Bein	1 „
Arme und Beine	1 „
Beine und Bauchmuskulatur	1 „
Beine und Respirationslähmung	1 „
Aufsteigende Lähmung	1 „
Absteigende Lähmung	1 „
Arme und Zunge	1 „
Arme, Beine und Augenmuskeln	1 „

Résumé: Die Fälle im Län Gefleborg illustrieren demnach in besonders schöner Weise die radiäre Verbreitung der Krankheit längs der Kommunikationswege von der Stelle aus, wo die Krankheit sich zuerst zeigte.

Auch die beiden zuerst erwähnten vereinzelten Fälle No. 949 und No. 950 lassen sich ohne Schwierigkeit von den Fällen in Ljusdal und Umgegend ableiten.

Län Jemtland (XX).

(105 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 47 000 qkm, demnach ca. 2 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Der erste Fall trat im Juli im Grand Hotel der Touristenstation *Åre* auf, wo einer der Sommergäste, ein ca. 8 jähriger Knabe, erkrankte und starb. Am 29. VII. erkrankte *in einem nahegelegenen Dorf eine 28 jährige Frau, und bald danach wurden zwei Kinder in derselben Familie*, wo erstere weilte, am 9. VIII. und 18. VIII. von der Krankheit befallen. Ausserdem wird von dem behandelnden Arzte erwähnt, dass ein der Familie gehöriger Hund ebenfalls in akuter Weise von einer Paralyse der Hinterbeine befallen wurde, und zwar gleich *vor* dem Erkranken der Menschen. Am 22. VIII. trat *ein neuer Fall in demselben Dorf* auf.

In *Storlien*, nahe der norwegischen Grenze, kam bei einem dorthin verlegten Regiment ein Fall am 2. X. vor. Schliesslich

zeigten sich noch im Län zwei Fälle (No. 958 und 959), beide in demselben Dorf, am 9. X. und im November*).

Von den erwähnten Fällen starben zwei, bei dem einen wurde Sektion gemacht und von *Forssner* und *Sjövall*[1]) die für die akute Poliomyelitis charakteristischen Veränderungen mikroskopisch nachgewiesen.

Résumé: Woher der erste Fall seine Ansteckung bezogen hat, ist nicht bekannt, doch verdient darauf hingewiesen zu werden, dass Åre *einer der Orte im Län ist, der den lebhaftesten Verkehr aufweist.*

Von den neun Fällen, die in dem Län beobachtet wurden, gehören *nicht weniger als sechs einem sehr begrenzten Gebiet an und dürften in direktem Zusammenhang miteinander stehen*, wofür auch die zeitliche Folge der Erkrankungen spricht. Für die drei in demselben Haus Erkrankten ist dies ohne weiteres klar; ob eine direkte Berührung mit dem in der Gruppe zuletzt Erkrankten stattgefunden hat, konnte nicht festgestellt werden.

Län Vesternorrland (XXI).

(211 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 24 000 qkm, demnach ca. 8 Einwohner auf den Qudratkilometer.)

Schon im Januar trat bei einer der Stationen der Nebenbahn, die von der im Inneren des Landes verlaufenden Staatsbahn nach der Küste zieht, ein Fall auf (Übersichtskarte II). Diesem sind indessen, soweit bekannt, keine anderen gefolgt.

Erst im Juni wurden neue Fälle beobachtet, und zwar ca. 7 Meilen südlich von der zuerst befallenen Stelle in der *Stadt Hernösand* (8800 Einw.). Hier zeigten sich in dem genannten Monat zwei Fälle (No. 963 und 964), einer in der Stadt selbst und einer in ihrer Umgebung. *Von hier scheint sich die Krankheit nach verschiedenen Richtungen verbreitet zu haben, wofür sowohl die Kommunikationsverhältnisse als die Erkrankungsdaten sprechen.*

Nach Süden zu traten in der Stadt *Sundsvall* (15 800 Einw.) und auf einer vor derselben gelegenen, dicht bevölkerten kleinen Insel 3 Fälle (No. 960—962) in der Zeit von August bis Oktober

*) *Zusatz zur Korrektur:* Dr. *Ohlin*-Hammerdal hat mir kürzlich mitgeteilt, dass im Sommer 1906 eben in dieser Gegend eine kleine Poliomyelitisepidemie sich zeigte. Gleichzeitig wurden zahlreiche influenzaähnliche Krankheitsfälle beobachtet, die offenbar als abortive Formen zu deuten sind.

[1]) Festschrift für Prof. Dr. *S. E. Henschen.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907.

auf. Der Verkehr zwischen den beiden Städten vollzieht sich während des Sommers hauptsächlich über See.

Östlich von der genannten Gegend zeigten sich in dem Kirchspiel *Ljustorp* (2500 Einw.) während der Zeit vom 9. VIII. bis 25. IX. acht Fälle (No. 965—972). *Sieben von diesen liegen längs oder ganz dicht neben dem Wege, der die Gegend sowohl mit Sundsvall als mit Hernösand verbindet. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Verbreitung von der letztgenannten Stelle aus geschehen ist.* Doch sei bemerkt, dass die Hernösand am nächsten gelegenen Häuser zuletzt, Ende September, befallen wurden, während in den weiter abgelegenen Häusern Erkrankungen bereits im August vorkamen. Indessen enthält *das Gebiet, in welchem sämtliche Fälle auftraten, nicht mehr als 1 Meile im Durchmesser*, und diese finden sich demnach in einem relativ kleineren Bezirk vereinigt, als es die Übersichtskarte angiebt. *Auch innerhalb dieser kleinen Gruppe macht sich eine gewisse Gruppierung geltend.* Die ersten Fälle traten in drei Häusern auf, die in einer Reihe mit einem Abstande von ca. 50 Meter zwischen einander lagen. Da die Erkrankungstage der 9. VIII., 9. VIII. und 11. VIII. sind, so ist es wohl wahrscheinlich, dass alle eine gemeinsame, im übrigen unbekannte Infektionsquelle haben. 2—3 km von den ersteren kamen am 17. VIII. und etwa 9. IX. zwei neue Fälle vor. Die betreffenden Häuser liegen kaum 1 km von einander entfernt. Ca. 7 km von der letztgenannten Stelle traten am 20. IX. und 25. IX. zwei Fälle in zwei Häusern auf, die nur zehn oder zwanzig Meter von einander ablagen. Der in der Ljustorper Gegend übrig bleibende Fall zeigte sich am 11. VIII. und liegt einige Kilometer von der oben erwähnten Chaussee entfernt.

Der behandelnde Arzt erwähnt, dass die befallenen Häuser mit einer Ausnahme auf sumpfigem Boden lagen.

Auch nach Norden verbreitete sich die Krankheit. In einem Kirchspiel, das von der Eisenbahn durchzogen wird, traten in der Zeit vom 10. VIII. bis 4. X. drei Fälle auf, von denen *zwei Geschwister* waren.

Längs der Küste zieht sich von Hernösand nach Norden hin die Chaussee. In einem Kirchspiel, das von dieser durchzogen wird, traten in der Zeit vom Juli bis 24. VIII. drei Fälle auf. In dem nächsten Kirchspiel kam ein Fall am 1. IX. und in dem daranstossenden einer am 10. X. vor. Gleichzeitig zeigte sich in dem Nachbarspiel ein Fall am 8. X. *Auch hier tritt also die kontinuierliche Verbreitung hervor.*

Nördlich von diesen Gegenden liegt unten an der Küste, als Endstation der Nebenbahn, die Stadt Örnsköldsvik (2900 Einw.). Aus der Stadt selbst ist kein Fall bekannt, dagegen aber zeigten sich in der Umgebung während des Monats August drei Fälle. Zwischen dieser Gegend und Hernösand besteht während des Sommers ein lebhafter Verkehr über See, wodurch zur Genüge erklärt wird, dass die Krankheit hier früher auftritt als auf dem zwischen den Städten liegenden flachen Lande.

Nahe der Station, die den Knotenpunkt zwischen der Nebenbahn und der Staatsbahn bildet, zeigten sich 7 Fälle (No. 986 bis 992) in der Zeit vom 19. XI. bis 23. XI. *Alle traten in demselben kleinen Dorf auf und verteilten sich auf vier Häuser. In zwei von diesen kamen 2 bezw. 3 Fälle* vor.

Es bleibt innerhalb des Läns eine kleine Gruppe von *5 Fällen* (No. 993—997) *in demselben Dorf* übrig. *Die beiden zuerst Erkrankten* (4. IX. und 10. IX.) *wohnten so gut wie auf demselben Grundstück* an dem einen Ende des Dorfes. Diesen Fällen folgten in der Zeit vom 13. IX. bis 15. IX. drei andere (davon *2 Geschwister*), die an dem anderen Ende des Dorfes wohnten. Eine Berührung zwischen den Erkrankten soll den Angaben gemäss nicht stattgefunden haben.

Lähmungen fanden sich in folgenden Gebieten:

Beine	9 Fälle
Rechtes Bein	3 „
Linkes Bein	3 „
Arme	1 Fall
Linker Arm	2 Fälle
Rechter Arm und rechtes Bein	1 Fall
Arme und Beine	8 Fälle
Arme, Beine und Rumpfmuskulatur	1 Fall
Arme, Beine und Halsmuskulatur	1 „
Arme, Beine und Gesichtsmuskulatur	1 „
Schlund	1 „
Lähmung des ganzen Körpers	1 „

Résumé: Sieht man von dem ersten schon im Januar auftretenden Falle ab, so zeigt die Krankheit *auch in diesem Län eine sehr schöne kontinuierliche Verbreitung,* und *wie überall sonst folgt sie offenbar den grossen Verkehrsstrassen. Die Möglichkeit eines Kontakts liegt besonders bei einigen kleineren Gruppen nahe, die in Dörfern auftreten.* Die Krankheit hat auch in diesem Län die Städte nur mit vereinzelten Fällen heimgesucht.

Län Vesterbotten (XXII).

(145 000 Einwohner auf dem flachen Lande, 55 000 qkm, demnach ca. 3 Einwohner auf den Quadratkilometer.)

Zwei Gruppen finden sich in diesem Län. In der einen scheint die Krankheit ihren Ausgangspunkt von der Gegend um Umeå genommen zu haben. Es ist dies eine kleine, an der Küste liegende Stadt von 4800 Einwohnern. Sie bildet die Endstation für die kleine Bahn, die sich von der longitudinal verlaufenden Staatsbahn abzweigt (Übersichtskarte II). In der Stadt Umeå sollen

Fig. 28.

während des Sommers drei Fälle von akuter Poliomyelitis vorgekommen sein. Ich habe jedoch keine näheren Angaben über dieselben erhalten können, weshalb sie hier nicht mit aufgeführt worden sind. Dagegen ist mir ein Fall von dort im Oktober bekannt.

In dem die Stadt umgebenden Kirchspiel traten im Monat Juni 4 Fälle auf.

Von hier aus hat sich die Krankheit nach *Vännäs* verbreitet, dem Knotenpunkt der beiden Eisenbahnen. Hier zeigten sich im Laufe des Juli und August 5 Fälle, davon 2 *in derselben Familie.*

Von der Umeåer Gegend aus ging die Krankheit nach Norden weiter, wo in einem Kirchspiel, das durch die Chaussee in direkter Verbindung mit Umeå steht, im September ein Fall vorkam.

Von Vännäs aus nahm sie den Weg nach Süden. Im November treten *zwei Fälle in einer Familie an einer der Stationen der Staatsbahn* (Hörnsjö) auf. Schon im Juli war in der Nähe ein Fall vorgekommen. Im Dezember traten *zwei Fälle in einer Familie*

ein paar Meilen östlich von der Station Hörnsjö auf und desgleichen *zwei Fälle in einer Familie*, die weit drinnen im Lande wohnte (No. 1027 und 1028). Es scheint mir nicht ganz ohne Interesse zu sein, dass die Gegend als einzige Verkehrsstrasse die grosse Chaussee hat, welche dieselbe sowohl mit den Ortschaften, wo die Fälle 998—1013 wie 973—985 auftraten, verbindet. —

Ein kleiner Herd von 12 Fällen trat in dem Kirchspiel *Stensele* auf (Fig. 28). Über die Entstehung dieser Fälle wird mitgeteilt, dass Weihnachten 1904 in dem Dörfchen Abborberg ein 16jähriges Mädchen unter Symptomen (Lähmung und Fieber) starb, die auf akute Poliomyelitis hindeuteten. In Mattaberg erkrankte im Frühling mit ähnlichen Symptomen eine Person, die noch krank nach dem Dorf Flakaträsk gebracht wurde. Diese Person, die noch im November 1906 eine zurückgebliebene Lähmung in den Unterschenkeln aufwies, besuchte während des Sommers das Dorf Bäckmark, und auch andere Personen aus Flakaträsk haben sich während des Sommers in Bäckmark aufgehalten.

Die im Sommer zuerst auftretenden Fälle zeigten sich in dem Dorf Bäckmark, indem *fünf Personen, die demselben Haushalt angehörten*, in der Zeit vom 8. VIII. bis 14. VIII. erkrankten. Im Dorf Tallträsk traten *zwei Fälle auf, Geschwister*, die beide am 13. VIII. erkrankten. Schliesslich zeigten sich 5 Fälle in dem Dorf Strömsund vom 1. IX. bis 3. IX., wovon *vier demselben Haushalt angehörten*. Von den hier genannten Personen starben zwei.

Die angeführten Fälle im Kirchspiel Stensele haben ein besonderes Interesse, da sie offenbar eine kleine selbständige Epidemie bilden, deren Ursprung bis in den vorhergehenden Winter zurückverfolgt werden kann.

Résumé: Mit Ausnahme von zwei Fällen bilden alle übrigen im Län *zwei deutliche Gruppen. Innerhalb der einen verbreitet sich die Krankheit von der Küste aus nach innen in das Land und folgt dabei hauptsächltch der Eisenbahn. Das andere Herdchen hat sein hauptsächliches Interesse dadurch, dass es offenbar seinen Ursprung von Fällen herleitet, die bereits im Winter und Frühling auftraten.*

Län Norrbotten.

Aus diesem Län sind während des Jahres 1905 sechs Fälle angemeldet worden, da aber weitere Aufschlüsse über sie fehlen, habe ich sie hier nicht mit angeführt.

Über die Heine-Medinsche Krankheit in Schweden 1906. Wie die Kurve Fig. 29 ergibt, trat die Krankheit auch im Jahre 1906 auf (im ganzen 379 Fälle). Indessen ist ein Teil von diesen als eine direkte Fortsetzung der 1905er Epidemie zu betrachten. Dies ist für einige Fälle des Atvidaberger Herdes direkt erwiesen (Fig. 24a).

Dafür spricht auch das zeitliche Verhalten der Krankheit in anderen Gegenden. Um dies durch einige Beispiele zu beleuchten, möchte ich nur erwähnen, dass im Län Kronoberg, wo 1905 mehr als 400 Fälle, und zwar fast sämtliche aus dem zweiten Halbjahre gemeldet wurden, im Jahre 1906 nur 56 zur Anzeige kamen, wobei sich aber das umgekehrte und allen gewöhnlichen Erfahrungen entgegengesetzte Verhältnis geltend macht, dass von diesen 56 Fällen 48 in das erste Halbjahr fielen und nur 8 in das zweite. Ebenso verhielt sich die Krankheit im Län Linköping, wo von 17 Fällen 15 während des ersten Halbjahres sich zeigten und 2 in dem zweiten. Im Län Norrbotten, wo im Jahre 1905 nur 6 Fälle bekannt wurden, schloss sich Anfang 1906 an einige gegen den Winter auftretende Krankheitsfälle eine kleine Epidemie an.

Die Frequenz aus der ersten Hälfte des Jahres 1906 (im ganzen 197 gegen 182 aus der zweiten Hälfte) beträgt somit zweifellos eine viel höhere Ziffer als unter normalen Verhältnissen. Diese finden gewiss einen richtigeren Ausdruck in der Kurve von den ersten 6 Monaten aus dem Jahre 1907, wie diese Kurve überhaupt ein sehr zuverlässiges Bild der Frequenz der Krankheit unter gewöchnlichen Verhältnissen gibt, da die Anzeigepflicht auch während der beiden letzten Jahre bestand und die Ärzte auf die Krankheit mindestens ebenso aufmerksam waren wie 1905.

Smedjebackener Epidemie. Die geringe Steigerung der Frequenz im August und September ist durch eine kleine Epidemie in der Ortschaft Smedjebacken und Umgebung in dem Län Kopparberg bedingt. Die befallene Gegend liegt etwas östlich von derjenigen, wo im Jahre 1905 die beiden Fälle No. 929 und 930 (Übersichtskarte I, oben) auftraten.

Hier wurden von Dr. *Nyman* von Ende Juli bis Oktober 1906 im ganzen 50 Fälle beobachtet. Von diesen habe ich einige, die ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, im Vorigen erwähnt. In 22 folgten den fieberhaften Initialerscheinungen mehr oder weniger ausgedehnte Lähmungen, die in 5 Fällen den Tod innerhalb der ersten 4 Tage herbeiführten.

Ausser diesen Lähmungsfällen kamen, wie ich mich auch selbst bei meinen dortigen Besuchen überzeugen konnte, abortive Fälle vor, die, wie gewöhnlich, in akuter Weise mit Fieber, Kopfweh, Empfindlichkeit des Körpers (in einem Teil der Fälle auch Nackensteifigkeit), allgemeiner Müdigkeit erkrankten. Die Zahl dieser Kranken betrug 28. Sie wurden alle nach einigen Tagen wiederhergestellt.

Nach den Monaten verteilten sich die Fälle in folgender Weise:

Juli	4	Fälle
August	24	,,
September	18	,,
Oktober	4	,,

Das Alter der Kranken betrug:

0— 5 Jahre	30	Fälle
6—10 ,,	12	,,
11—15 ,,	8	,,

Vollständige Angaben über die Verteilung sämtlicher Fälle stehen mir nicht zur Verfügung, ich kann nur mitteilen, dass in einer Familie 4 Kinder und in zwei anderen je 2 von Lähmungen befallen wurden. Sonst trat nur 1 Lähmungsfall in jeder Familie auf.

Besondere Untersuchungen, um unter Berücksichtigung der abortiven Fälle die Verbreitung der Krankheit festzustellen, wurden nicht gemacht. —

Die Kurve Fig. 29 zeigt im Juni 1907 wieder eine kleine Erhöhung, die von einer Anhäufung von Fällen in den beiden südlichsten Länen des Landes, die gerade während der Epidemie 1905 fast verschont wurden, herbeigeführt wurde[1]).

D. Übersicht und Resultate.

Ich bin im Vorstehenden jeden einzigen Fall der *Heine-Medin*schen Krankheit durchgegangen, der in Schweden während des Jahres 1905 bekannt geworden ist. Eine solche detaillierte Mitteilung der Tatsachen schien mir notwendig, weil nur auf diese Weise deutlich hervorgeht, wie überall dieselbe Verbreitungsweise wenigstens in ihren Hauptzügen sich verspüren lässt.

Ich will hier nun einen allgemeinen Überblick über die Verhältnisse und eine Zusammenfassung der Resultate geben.

Was zuerst die zeitlichen Verhältnisse betreffen, so zeigte sich die Krankheit zwar in allen Monaten, aber in hervor-

[1]) *Zusatz zur Korrektur.* Diese Epidemie erreichte keinen grösseren Umfang.

ragender Weise während des Sommers und Herbstes. Die 1025 Fälle aus dem Jahre 1905 verteilen sich auf die Monate in folgender Weise:

Januar	1	Juli	137
Februar	5	August	367
März	4	September	243
April	4	Oktober	140
Mai	7	November	69
Juni	20	Dezember	28
	41	Übertrag	41
		Summa	1025

In sehr anschaulicher Weise gibt die Kurve Fig. 29 die enorme Steigerung während Juli-Oktober wieder.

Analoge Verhältnisse machen sich auch in der räumlichen Verteilung geltend. Wirft man einen Blick auf die beiden Übersichtskarten, so ergibt sich, dass die Krankheit während des Jahres 1905 zwar über ganz Schweden von seinem nördlichsten bis zu seinem südlichsten Teil verbreitet gewesen ist, dass aber die in die Kasuistik aufgenommenen 1031 Krankheitsfälle eine sehr verschiedene Verteilung zeigen, so dass *fast überall grössere Herde oder kleinere Gruppen nachzuweisen sind*, zwischen denen grosse Gebiete bestehen, die entweder vollständig frei sind, oder wo die Krankheit nur mit äusserst wenigen vereinzelten Fällen auftritt.

Es liesse sich möglicherweise annehmen, dass dieses herdweise Auftreten auf einer starken Ungleichmässigkeit in der Dichtigkeit der Bevölkerung beruhte, sodass die Krankheit im Verhältnis zur Einwohnerzahl doch ziemlich gleichmässig verteilt wäre und in Herden nur dort aufträte, wo die Bevölkerung besonders zahlreich war, dass es sich mit anderen Worten nur um eine scheinbare Herdbildung handelte. Das ist jedoch nicht der Fall.

Um dies zu zeigen, genügt es zu erwähnen, dass aus den südlichsten Länen des Landes, wo sowohl die Einwohnerzahl als die Bevölkerungsdichtigkeit am grössten ist (Malmöhus (I), Kristianstad (II), Blekinge (III) und Halland (VII), und die zusammen $^1/_4$—$^1/_5$ der Gesamtbevölkerung Schwedens beherbegen, nur 31 Fälle bekannt sind.

Einen anderen Beweis für die relative Unabhängigkeit der Krankheitsverbreitung von der Bevölkerungsdichtigkeit bildet der Umstand, dass sie *die Städte so unvergleichlich viel weniger heimgesucht hat als das flache Land* (72 Fälle in den Städten gegenüber

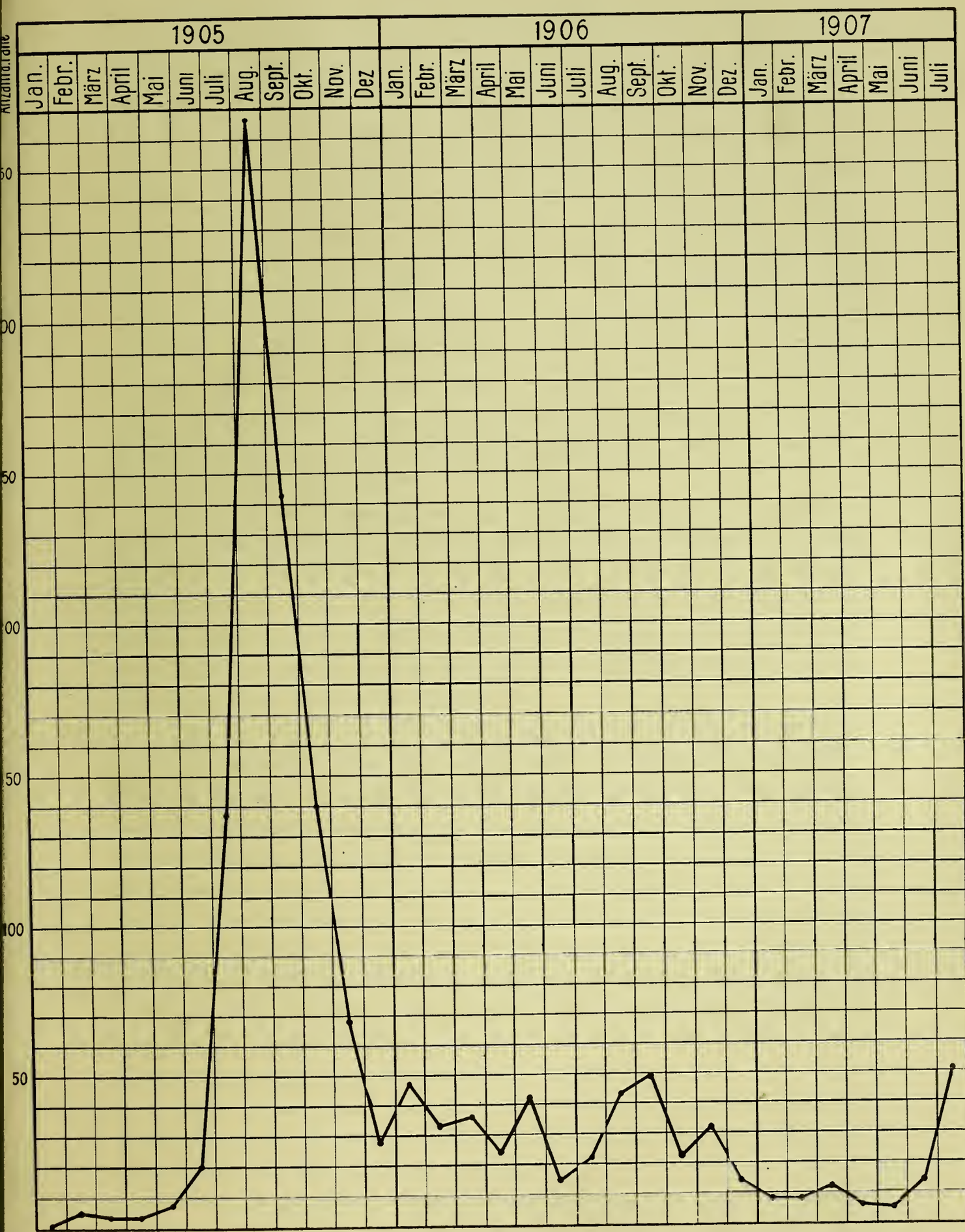


Fig. 29.

Frequenz der Heine-Medinschen Krankheit in Schweden 1. I. 1905—30. VI. 1907.

959 auf dem flachen Lande). In keiner einzigen der Städte Schwedens ist die Krankheit während des Jahres 1905 in epidemischer Weise aufgetreten, sondern hat sich dort nur mit vereinzelten Fällen gezeigt. Es ist dies ein um so bemerkenswerteres Phänomen, als die Gelegenheiten zum Import nach einer Reihe von Städten, nach allem zu urteilen, sehr zahlreich gewesen zu sein scheinen, und diese letzteren ja auch nicht ganz verschont geblieben sind. Während in der Umgegend von Vexiö (Fig. 7), einer Stadt, welche lokal betrachtet, mitten in dem grossen Herde im Län Kronoberg liegt, mehrere hundert Fälle vorkommen, sind aus der Stadt selbst und ihrer nächsten Umgebung nur 4 Fälle bekannt, und zwar trotzdem die Stadt als die einzige im Län das Zentrum für den Verkehr abgibt. In gleicher Weise finden wir in der Stadt Örebro (Fig. 19) mit ihren 25 000 Einwohnern und trotz ihrer lebhaften Kommunikation mit der umliegenden Gegend, woselbst zahlreiche Fälle vorkamen, nur deren 5.

Dieselbe Unabhängigkeit der Frequenz von der Dichtigkeit der Bevölkerung zeigt sich, wenn man die Verhältnisse im einzelnen innerhalb der verschiedenen Herde prüft. Hier sehen wir ausserordentlich oft, dass die Krankheit keineswegs vorzugsweise an Stellen auftritt, wo die Häuser mehr in Gruppen zusammenliegen, ja es sieht an vielen Stellen aus, als wenn die Krankheit geradezu derartige Orte vermieden hätte.

Nur im nördlichen Teil des Landes, der in der Übersichtskarte II dargestellt ist, fällt die grösste Frequenz der Krankheit mit der grössten Bevölkerungsdichtigkeit zusammen. Wie aus der Karte zu ersehen, zeigten sich die allermeisten Fälle in den dem Meere zunächst liegenden Gegenden, wo auch der grösste Teil der Bevölkerung wohnt. Indessen ist zu beachten, dass an der Küstenstrecke der Verkehr auch so unvergleichlich viel lebhafter als im Innern des Landes ist, dass der Ärztevorrat um so viel grösser und demzufolge auch die Kenntnis von dem Auftreten der Krankheit viel zuverlässiger ist. Dazu kommt, das im Innern des nördlichen Teiles des Landes die Einwohnerzahl sehr klein ist, sodass grosse Gebiete gänzlich der Bewohner ermangeln.

Soviel kann indes mit Sicherheit behauptet werden, dass die Herdbildung der Krankheit keine scheinbare, nur von der ungleichen Dichtigkeit der Bevölkerung abhängige ist.

Diese Herdbildung äussert sich nicht nur darin, dass einige grössere Gruppen sich bilden, von wo aus die Krankheit sich dann nach verschiedenen Richtungen weiter verbreitet, sondern auch

darin, dass dem Anschein nach vereinzelte Fälle sehr oft kleinere Gruppen bilden.

Was nun zunächst die Verbreitungsweise innerhalb der grösseren Herde betrifft, so ist die Erforschung derselben im einzelnen nur innerhalb begrenzter Bezirke möglich gewesen, wo teils alle Fälle zur Kenntnis gelangt sind, teils auch die Verhältnisse zwecks Nachweis der bestimmenden Faktoren haben untersucht werden können. *In solchen Gegenden kann man nun, während gleichzeitig andere Momente, die in befriedigender Weise die Verbreitung der Krankheit erklären könnten, nicht nachweisbar waren, konstatieren,* **dass ein Kontakt zwischen fast sämtlichen von der Krankheit befallenen Personen stattgefunden hat.** *Dieser Kontakt braucht indessen durchaus nicht ein direkter zu sein, sodass die erkrankten Personen in Berührung miteinander gestanden hätten. Im Gegenteil scheint das Verhältnis öfter das zu sein, dass* **der Kontakt durch gesunde Zwischenpersonen vermittelt wurde.** *Wir finden demnach hier genau dieselben Verhältnisse wieder, wie sie bei einer ganzen Reihe epidemischer Krankheiten sich beobachten lassen, die sich durch Übertragung von Person zu Person verbreiten.*

In den Schemata Fig. 2, 8, 11 und 12 ist die Verbreitungsweise in den am genauesten untersuchten Gegenden dargestellt worden, und es dürfte aus ihnen und dem, was ich anlässlich derselben angeführt habe, deutlich hervorgehen, dass wir es hier mit einer Kontaktepidemie zu tun haben. Besonders beweiskräftig in dieser Hinsicht scheinen mir die Schulepidemien in Fig. 2 und Fig. 12 zu sein.

In anderen Gruppen hat die Übertragung zwischen sämtlichen befallenen Häusern offenbar durch gesunde Zwischenpersonen stattgefunden. Das ist z. B. der Fall bei der kleinen Gruppe, die in Fig. 5 dargestellt ist.

Innerhalb der grösseren Herde machen sich nun einige andere Umstände geltend, wie sie sich gleichfalls bei den kontagiösen Krankheiten wiederfinden, und die offenbar eben von der kontagiösen Verbreitungsweise herrühren, *nämlich dass die Fälle gruppenweise auftreten, und dass die Ausbreitung innerhalb der Herde in der Regel radiär ist.*

Was zunächst die gruppenweise Anordnung der Fälle innerhalb der Herde betrifft, so kommt diese sowohl darin zum Ausdruck, dass *mehrere Personen in derselben Familie oder in demselben Hause befallen werden,* als auch darin, dass *einander naheliegende Häuser heimgesucht werden.*

Angeblich soll es zu den grossen Seltenheiten gehören, dass bei der akuten Poliomyelitis mehr als ein Fall in jedem Hause sich zeigt, und bei den bisher bekannten Epidemien wurde auch ein mehrfaches Auftreten der Krankheit in demselben Hause nur ausnahmsweise beobachtet. Dass sich dies nicht unwesentlich ändern würde, wenn auch auf die abortiven Formen Rücksicht genommen würde, ist zweifellos, wie sich dies auch aus den hier unten mitgeteilten Zahlen ergeben wird.

Bei den 1031 Fällen, die in meine Kasuistik aufgenommen wurden, verteilten sich nun die Erkrankungen in der betreffenden Beziehung folgendermassen:

In	627	Häusern	je 1	Fall,
„	95	„	„ 2	Fälle,
„	39	„	„ 3	„
„	14	„	„ 4	„
„	7	„	„ 5	„
„	1	Haus	6	„

Im ganzen zeigten sich also in 156 Häusern mehr als 1 Fall. Nun ist aber zweifellos diese Zahl viel zu niedrig, da nur in verhältnismässig eng begrenzten Gegenden die abortiven Fälle einigermassen vollständig aufgenommen worden sind. Ich habe selbst bei mehreren angeblich einzelnen Fällen erwähnt, wie nachträglich ermittelt werden konnte, dass gleichzeitig in der Familie Krankheitsfälle vorkamen, die zweifellos als abortive Formen zu deuten sind, die aber in die Kasuistik keine Aufnahme fanden, weil detaillierte Angaben nicht erhalten werden konnten. Auch wird von einzelnen behandelnden Ärzten, aus deren Bezirken *nur* Lähmungsfälle gemeldet wurden, angegeben, dass gleichzeitig mit diesen auch Fälle vorkamen, die mit ähnlichen Initialsymptomen einhergingen, aber ohne Lähmungen zur Heilung gelangten.

Wenn man von den abortiven Fällen absieht, so sinkt die Zahl für die Häuser, in welchen mindestens zwei Fälle vorkamen. Diese Zahl beträgt dann 97 gegen 156 in der vorstehenden Tabelle, und zwar verteilen sich die Fälle auf diese 97 Häuser in folgender Weise:

76	Häuser	mit	je 2	Fällen,
15	„	„	„ 3	„
4	„	„	„ 4	„
2	„	„	„ 5	„

Von etwas grösserem Interesse ist es, zuzusehen, wie sich die Verhältnisse ändern, wenn die abortiven Formen mitgerechnet

oder ausgeschlossen werden in solchen Gegenden, aus denen genaue und vollständige Angaben vorliegen. Derartige Gegenden sind das Kirchspiel Trästena und die Ortschaft Åtvidaberg.

Ich habe in den folgenden zwei Tabellen die Zahlen angegeben, die in den betreffenden Gegenden gewonnen wurden.

Tabelle über die Verteilung der *sämtlichen Fälle* in Trästena und Åtvidaberg auf verschiedene Häuser.

Anzahl der Fälle in jedem Haus	1	2	3	4	5
Anzahl befallener Häuser in Trästena	6	3	5	3	2
„ „ „ „ Åtvidaberg	10	6	3		
Summe:	16	9	8	3	2

Tabelle über die Verteilung der *Lähmungsfälle* in Trästena und Åtvidaberg auf verschiedene Häuser.

Anzahl der Lähmungsfälle in jedem Haus	1	2	3	4
Anzahl befallener Häuser in Trästena	10	1	2	2
„ „ „ „ Åtvidaberg	16	2		
Summe:	26	3	2	2

Wir sehen also, dass, wenn sämtliche Fälle mitgerechnet werden, in 16 Häusern je 1 Fall vorkam, in 22 dagegen mindestens je 2. Prozentualisch ausgedrückt sind dies 42,1 bezw. 57,9 pCt. Wird dagegen von den abortiven Fällen abgesehen, so bekommen wir folgende Zahlen: in 26 Häusern trat je 1 Fall auf, in 7 mindestens je 2 Fälle, d. h. 78,8 bezw. 21,2 pCt.

Es geht aus diesen Zahlen hervor, wie verschieden sich die Verhältnisse gestalten, wenn man von dem einen oder dem andern Gesichtspunkte ausgeht.

Auch wenn die abortiven Formen nicht überall so zahlreich sind, wie in den vorstehenden Tabellen — in anderen scheinen sie sogar zahlreicher zu sein — so kann man doch mit Sicherheit behaupten, dass alle Angaben über vereinzelte Fälle von akuter Poliomyelitis ziemlich wertlos sind, sofern nicht auch auf die abortiven Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit Rücksicht genommen wird.

Dieselbe Ursache wie das Befallenwerden von mehreren Mitgliedern derselben Familie hat die *ausgesprochen gruppenweise Anordnung, welche die Fälle innerhalb der grossen Herde zeigen.* Schöne Beispiele dieses Verhältnisses geben die Figg. 9, 10, 19. Ich möchte besonders hervorheben, dass es sich auch hier nicht um eine scheinbare Gruppenbildung handelt, die ihre Ursache lediglich in einer ungleichen Verteilung der Bevölkerung hätte. Die Fälle innerhalb dieser kleinen Gruppen zeigen nun eine solche Zeitfolge, dass dadurch mit grösster Wahrscheinlichkeit ein gegenseitiger kausaler Zusammenhang hergeleitet werden kann. Die Zeit, innerhalb welcher die Krankheit einen begrenzten Bezirk sozusagen durchläuft, ist verschieden. So dauerte die Epidemie in dem Kirchspiel Trästena nur wenig mehr als einen Monat. Andererseits sehen wir — und dies scheint besonders der Fall zu sein, wenn nur wenige Fälle in der betreffenden Ortschaft sich zeigten — wie zwischen dem ersten und letzten Fall mehrere Monate liegen.

Als ein weiterer Umstand, der die *Heine-Medin*sche Krankheit in ihrem allgemeinen Habitus den kontagiösen Erkrankungen gleichstellt, wurde oben die *radiäre Verbreitung innerhalb der Herde* angeführt. Besonders deutlich tritt dies in dem Herde, der in Fig. 7 dargestellt ist, hervor, wie aus dem kleinen Schema rechts unten, wo die Richtung der Pfeile den Gang der Epidemie angibt, sogleich ersichtlich ist. Dasselbe kann in dem Kungsörer Herde, Fig. 21, und auch teilweise in dem Herde, der in Fig. 19 wiedergegeben ist, beobachtet werden. In anderen Gegenden, wie z. B. eine solche in Fig. 9 a wiedergegeben ist, werden auch die verschiedenen Ortschaften sukzessive ergriffen, da aber mehrere Möglichkeiten für die Verschleppung gegeben sind, lässt sich nicht genau entscheiden, in welcher Weise die Verbreitung vor sich gegangen ist.

In wieder anderen Gegenden entstehen die Gruppen ungefähr gleichzeitig und lassen es somit wahrscheinlich erscheinen, dass sie Ausflüsse derselben Quelle sind.

Man kann demnach behaupten, dass *die Verbreitungsweise innerhalb der grossen Herde sowohl in ihren Einzelheiten, wo diese haben untersucht werden können, als auch überall in ihren Hauptzügen sich als vollständig analog denjenigen erwiesen hat, die bei einer Reihe anderer Infektionskrankheiten konstatiert werden kann, wo die Ubertragung von Person zu Person geschieht.* **Die akute Poliomyelitis ist folglich zu den kontagiösen Krankheiten zn rechnen.**

Dass dieser Umstand bisher unbekannt geblieben ist, erhält seine natürliche Erklärung teils dadurch, dass man die bisher übersehenen und so gut wie unbekannten Abortivformen, die nur unter den Symptomen einer Allgemeininfektion verlaufen, unberücksichtigt gelassen hat, teils dadurch, dass man seine Aufmerksamkeit nicht auf die *Möglichkeit einer Übertragung durch gesunde Zwischenglieder* gerichtet hat. *Diese letzteren sind wohl zunächst den bei einer Reihe anderer kontagiöser Krankheiten bekannten* **„Bazillenträgern“** *gleichzustellen.* Ich brauche nur auf das Schema in Fig. 2 hinzuweisen, damit klar hervortritt, welch bedeutende Rolle die beiden genannten Faktoren als Bindeglieder zwischen den Lähmungsfällen spielen.

Als eine natürliche Konsequenz dieser Verbreitungsweise von Person zu Person ergibt sich, dass die Krankheit im grossen und ganzen *Zusammenhang mit Verkehrswegen* zeigt. Dies hat sich auch in ganz hervorragendem Masse in Schweden 1905 herausgestellt. Fast aus sämtlichen hier beigefügten Kartenskizzen geht hervor, wie intim *die Lokalisation der Fälle mit den grossen Landstrassen und den Eisenbahnen verknüpft* ist. Es ist dies vielleicht am deutlichsten in den Länen, wo die Fälle mehr zerstreut oder nur in kleineren Gruppen liegen, wie in den Länen Örebro und Kalmar (Figg. 15, 19, 20, 23). Dieser Umstand beruht nicht darauf, dass die an den grösseren Strassen wohnende Bevölkerung der Zahl nach die der übrigen Gegend so bedeutend überträfe, sondern kann schwerlich anders als durch den lebhaften Verkehr und den dadurch bedingten oft vorkommenden Kontakt zwischen den Personen erklärt werden.

Als in einem gewissen Widerspruch zu diesem Verhältnis stehend könnte das geringe Befallensein der Städtebevölkerung angeführt werden. Indessen ist es eine Beobachtung, die auch bei anderen exquisit kontagiösen Krankheiten gemacht wurde, dass die Landbevölkerung bisweilen mehr befallen wird. Andererseits zeigt sich gelegentlich, z. B. in Kungsör (Fig. 21) und Åtvidaberg (Fig. 24), dass die Krankheit an solchen Stellen mit mehr zusammengedrängten Wohnungen relativ häufiger ist, als in der Umgebung, wo jedoch die Einwohnerzahl, wenn auch über ein viel grösseres Areal verstreut, viel grösser war, als in den betreffenden Ortschaften.

Gegen die Ansicht von der kontagiösen Natur der akuten Poliomyelitis scheint die alltägliche Erfahrung zu sprechen, dass die Krankheit unter gewöhnlichen Verhältnissen mit *vereinzelten*

Fällen auftritt, die keinen Zusammenhang miteinander zu haben scheinen. Es ist nun von einem nicht geringen Interesse, dass die Erfahrung aus dem Auftreten der Krankheit in Schweden 1905 ein neues Licht auch auf diese „vereinzelten" Fälle wirft. *Es zeigt sich nämlich, wenn man grössere Gebiete betrachtet, dass diese scheinbar isolierten Fälle eigentlich in Gruppen auftreten.* Es kann nicht als ein Zufall angesehen werden, der übrigens nahezu überall sich wiederholt, dass die aus der volksreichsten Provinz Schwedens, Schonen (Malmöhus und Kristianstad Län), bekannten Fälle deutlich sich zu drei *Gruppen* anordnen, *innerhalb welcher die einzelnen Fälle*, bis auf eine Ausnahme, *bei den Besuchen der betreffenden Ärzte keinen Zusammenhang miteinander zu haben schienen.* In gleicher Weise tritt die Gruppenbildung der einzelnen Fälle in Norrland ganz besonders stark hervor.

Geht man an die Untersuchung des Auftretens der vereinzelten Fälle im Detail, so zeigt es sich, dass an vielen Stellen der *Zusammenhang derselben mit den mehr herdförmig auftretenden Fällen auf der Hand liegt.* Dies tritt am deutlichsten hervor an der Peripherie der Herde (z. B. Figg. 1, 7, 24). Hier sind fast sämtliche peripheren Fälle eigentlich als „vereinzelt" zu bezeichnen, und doch ist der Ursprung derselben aus dem Zentralherde ausserordentlich deutlich und wird wohl von niemand bestritten werden.

Gehen wir noch einen Schritt peripherwärts, so finden wir, dass die noch mehr versprengten Fälle, die zwischen den grossen Herden auftreten, ebenfalls aus den zentralen abgeleitet werden können. Dies gilt in einem so ausgedehnten Grade, dass es geradezu überraschend wirkt, wenn man sieht, dass bei all den aus dem südlichen und mittleren Schweden bekannten vereinzelten Fällen (Übersichtskarte I), die sich ausserhalb und zwischen den grösseren Herden gezeigt haben, kaum mehr als ein einziger bekannt ist, der nicht bei Berücksichtigung der Zeit und der Kommunikationsverhältnisse aus den mehr herd- oder gruppenweise auftretenden Fällen abgeleitet werden könnte. Für einige ist ein solcher Ursprung nachgewiesen worden, für andere ist er wahrscheinlich.

Betrachtet man dagegen die Fälle, die in Figg. 19 und 21 dargestellt sind, so bestehen sie eigentlich fast ausschliesslich aus einzelnen Fällen, sowohl in der Hinsicht, dass sie fast alle in verschiedenen Häusern vorkommen, als auch in der anderen, dass, soviel ich erfahren habe, bei keinem Fall — natürlich mit Ausnahme derjenigen seltenen Fälle, die mehrere Mitglieder derselben Familie betrafen — eine Übertragung konstatiert wurde. Hier bewirkte

aber die ungewöhnliche und starke Häufung der Fälle, dass der betreffende Arzt die Krankheit als epidemisch bezeichnen konnte.

Nun kommen aber andere Anhäufungen vor, in denen die Krankheit mit so spärlichen und über eine so ausgedehnte Fläche zerstreuten Fällen auftritt, dass man von einer Epidemie nicht sprechen kann, und bei denen auch den behandelnden Ärzten ein eventueller Zusammenhang ausgeschlossen erschien. Solche Fälle entsprechen gewiss dem gewöhnlichen Verhalten der Krankheit, wie sie mit nur sporadischen Fällen auftritt. *Ich finde es nun ausserordentlich wichtig, dass auch für diese Fälle teils das gruppenweise Auftreten hervortritt, teils auch der Nachweis geführt werden kann, dass innerhalb der Gruppe die Verbreitung kontinuierlich ist und meist radiär von einer Stelle ausgeht.* Derartige Gruppen sind die drei an der Küste des nördlichen Schwedens auftretenden (Übersichtskarte II). Auch bei den zwei im Län Nyköping (XIII, Übersichtskarte I) vorhandenen Anhäufungen von Fällen tritt die Krankheit erst in der Mitte der Gruppe auf. Dasselbe gilt von den Herdchen Vena (Fig. 16) und Valdemarsvik (Fig. 23). Ich erlaube mir darauf hinzuweisen, dass *der Zusammenhang zwischen diesen Fällen*, der demnach offenbar vorhanden ist, *sich erst ahnen lässt, wenn man eine Übersicht über grössere Gebiete hat*, wie sie am besten eine kartographische Aufnahme der Krankheit liefert.

Man könnte also auf Grund der oben mitgeteilten Erfahrungen über das Auftreten der Krankheit in Schweden 1905 mit ein wenig Übertreibung sagen, dass *überhaupt kaum „vereinzelte Fälle" von akuter Poliomyelitis existieren, dass vielmehr jeder Fall an einen vorhergehenden anknüpft, entweder direkt, und in diesem Fall nicht selten mit abortiven Fällen als Zwischengliedern, oder auch indirekt durch gesunde Zwischenpersonen.*

Indessen genügt es zur Erklärung des relativ zahlreichen Vorkommens vereinzelter Fälle nicht, auf die beiden letztgenannten Umstände zurückzugreifen. Noch ein Faktor ist vorhanden und sicherlich der wichtigste, nämlich die ohne Zweifel geringe Empfänglichkeit, die sich bei den meisten Menschen findet. Denn wenn auch die aus dem Jahr bekannte Zahl von über 1000 Fällen an und für sich sehr gross ist, so schrumpft doch ihre relative Grösse stark zusammen, wenn man die akute Poliomyelitis mit anderen kontagiösen Krankheiten vergleicht. Sogar in der stärkst heimgesuchten Gegend, im Kirchspiel Trästena, betrug die Morbidität nur etwa 10 pCt., während z. B. die Influenza in Schweden 1889

bis 1890 nach dem Bericht des Generaldirektors Dr. *Linroth* reichlich 60 pCt. der gesamten Bevölkerung Schwedens ergriff.

Schon diese geringe Empfänglichkeit ist völlig genügend, um die Häufigkeit der vereinzelten Fälle von ausgeprägter Poliomyelitis zu erklären und die Schwierigkeit, diese in Kausalverbindung miteinander zu bringen, liegt offen zu Tage, wenn man bedenkt, teils wie gewöhnlich die abortiven Formen sind, teils auch wie oft die Übertragung durch gesunde Zwischenpersonen geschieht. Vom Gesichtspunkt der Ansteckung aus müssen natürlich diese letzteren und die abortiven Formen als noch gefährlicher als die Lähmungsfälle angesehen werden, denn während diese infolge ihrer Krankheit relativ isoliert sind, können die ersteren die Krankheit weithin verbreiten.

An der oben aufgestellten Behauptung, dass ein jeder Fall an einen früheren anknüpft, ist nun aber eine Einschränkung zu machen. *Wahrscheinlich kommt es nämlich vor, dass das Virus in der Wohnung, an Gegenständen usw. deponiert werden kann, um erst nach längerer Zeit eine Wirkung zu entfalten.* Bei mehreren Gelegenheiten habe ich erwähnt, dass in der Nähe von Ortschaften, wo 1905 gehäufte Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit vorkamen, im folgenden Jahr vereinzelte Fälle sich zeigten. Am bemerkenswertesten ist in dieser Beziehung, dass *in demselben Häuschen zwei Fälle mit einer Zwischenzeit von 1 Jahr auftraten* (siehe S. 176). Herr Professor *Lennmalm*-Stockholm hat mir gütigst eine ähnliche Beobachtung mitgeteilt. In einem zahlreiche Familien beherbergenden Hause in Stockholm erkrankte 1895 ein Mädchen und 1903 in derselben Wohnung seine Schwester. Ein Stockwerk tiefer war in der Zwischenzeit ein drittes Kind von der Krankheit befallen worden.

Während der *Stockholmer* Epidemie 1899 kam ein Fall vor, der ebenfalls in analoger Weise gedeutet werden könnte, obgleich auch eine andere Möglichkeit vorlag. Ein Knabe, der am 17. X. erkrankte, hatte mit seiner Familie am 1. X. eine neue Wohnung bezogen, wo bis an demselben Tage ein Vetter von ihm nebst den Eltern gewohnt hatte. Dieser Vetter erkrankte nun auch Anfangs Oktober. Bei der Verwandtschaft der Kinder muss auch ein eventueller Kontakt in Betracht gezogen werden.

Derartige Vorkommnisse entsprechen dem, was zuweilen bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet wird, sie sind aber doch bei der *Heine-Medin*schen Krankheit sehr selten, und eine solche

Verbreitungsweise hat wohl hier eine sehr untergeordnete Bedeutung.

Mit der Ansicht von der akuten Poliomyelitis als einer vorzugsweise kontagiösen Krankheit ist es nicht unvereinbar, dass die Ansteckung auch auf andere Weise vermittelt werden kann, obwohl dies nur in Ausnahmefällen vorzukommen scheint. So ist es möglich, dass in der Nähe der Station Storsjö (Fig. 15) in einer dort befindlichen Meierei *die Milch infiziert und zum Infektionsträger geworden war*, da nämlich eine Reihe von Personen in der Umgegend, die ihre Milch von der genannten Meierei bezogen, an einem und demselben Tage erkrankten (siehe S. 212).

Aus Stockholm liegt ein Fall vor, zu welchem *der Ansteckungsstoff durch einen leblosen Gegenstand* (Zeichnung, siehe S. 247) *gelangt zu sein scheint.* —

Viel misslicher, als die Verbreitung innerhalb der grösseren Herde zu verfolgen, ist es zu entscheiden, in welchem Verhältnisse die letzteren zueinander stehen. Es handelt sich bei der schwedischen Epidemie 1905 besonders darum, ob wir es mit einer einzigen oder mit mehreren zwar parallel verlaufenden, aber doch voneinander unabhängigen Epidemien zu tun haben.

Hierbei können wir eine Tatsache von nicht geringem Interesse feststellen, dass nämlich *auch zwischen den einzelnen Herden ein schnelleres oder langsameres Vorwärtskriechen der Krankheit nachgewiesen werden kann.* So machte sich diese zuerst im Län Skaraborg (X) im Februar bemerkbar, trat in dem angrenzenden Län Örebro (XI) Mitte Juni auf, um in das noch weiter davon östlich gelegene Län Södermanland (XIII) Ende Juni zu gelangen. Es bilden also offenbar diese drei Herde einen einzigen Focus.

Dasselbe kann für die drei im östlichen Teile des Landes auftretenden Herde Valdemarsvik, Storsjö und Åtvidaberg festgestellt werden. Im ersten beginnt die Krankheit Anfang Juni, im zweiten im Juli, in dem letzten im September.

Die soeben erwähnten Herde lassen sich also auf zwei grössere Foci reduzieren. Als der dritte erscheint dann der grosse Herd im Län Kronoberg, von dem wahrscheinlich die kleineren Gruppen und sporadischen Fälle Ableger sind.

In diesen drei Foci verläuft nun die Krankheit im ganzen gleichzeitig, und es ist nicht möglich, in den zeitlichen oder räumlichen Verhältnissen Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage über einen eventuellen Zusammenhang derselben zu gewinnen.

Dagegen gibt meiner Meinung nach eine Betrachtung des all-

gemeinen Verhaltens der Krankheit einigen Aufschluss. Betrachten wir die Kurve Fig. 29, die einen sehr zuverlässigen Ausdruck der Verhältnisse wiedergibt, weil auch für die Jahre 1906 und 1907 dieselbe Anzeigepflicht bestand wie für das Jahr 1905, so finden wir, dass selbst wenn die enorme Steigerung der Morbidität im letzterwähnten Jahre sich auf die drei Foci verteilten, so würden doch für jeden einzelnen ausserordentliche Verhältnisse obwalten. Dies kann doch schwerlich ein blosser Zufall sein, sondern scheint mir nur in der Weise erklärt werden zu können, dass wir es mit verschiedenen Abteilungen einer und derselben Epidemie zu tun haben. Erhärtet finde ich diese Ansicht durch den Umstand, dass auch in Norwegen die Krankheit gleichzeitig mit solcher Heftigkeit auftrat, wie es früher niemals gesehen wurde. Somit haben wir es meiner Meinung nach *mit einer zusammenhängenden Epidemie zu tun, die, auf mehrere Abteilungen verteilt, die ganze skandinavische Halbinsel im Jahre 1905 heimgesucht hat.* Dass dabei einzelne Grüppchen oder sporadische Fälle in solchen, die schon lange Zeit vorher, vielleicht ein Jahr früher, aufgetreten sind, wurzeln können, habe ich oben durch mehrere Beispiele wahrscheinlich gemacht Indessen glaube ich und habe auch hierfür Belege gegeben, dass solche anscheinend isolierten Gruppen oder Fälle viel öfter mit anderen zusammenhängen, als man dies von vornherein erwarten könnte. —

Von einigen Kollegen sind über Lähmungen bei Tieren gleichzeitig mit Fällen von akuter Poliomyelitis berichtet. So wurde bei einer Familie, in der drei Fälle auftraten, kurz vorher ein Dachshund von Lähmungen der Hinterbeine in akuter Weise befallen. Nun sind aber Lähmungen bei Hunden ein sehr gewöhnliches Vorkommnis, und man hat in der Tat die sogenannte nervöse Hundestaupe mit der spinalen Kinderlähmung identifiziert. Ich war in der Lage, drei solcher Rückenmarke von Hunden zu untersuchen, konnte mich aber von der Identität der Prozesse in keiner Weise überzeugen. Damit will ich natürlich nicht gesagt haben, dass die Paresen bei dem betreffenden Hunde nicht von dem Gifte der *Heine-Medin*schen Krankheit hervorgerufen seien.

Von grösserem Interesse sind einige Mitteilungen, die mir von Dr. *Behrman*-Kungsör gemacht wurden. Bei der dortselbst auftretenden Epidemie konnte er nämlich Lähmungserscheinungen bei mehreren Kaninchen und Hühnern beobachten. Auch *Caverley*[1]) erwähnt ähnliche Befunde bei Hühnern, und in einem solchen Falle

[1]) Med. Record 1894.

ergab die von *Dana* vorgenommene mikroskopische Untersuchung poliomyelitische Veränderungen.

Indessen sind solche Vorkommnisse unter den Tieren bei epidemisch auftretender Poliomyelitis selten, und es kommt wohl ihnen im Vergleich mit den oben erwähnten Umständen bei der Verbreitung der Krankheit keine allzu grosse Rolle zu. —

Nach den im Vorstehenden dargelegten Erörterungen über die Verbreitungsweise der *Heine-Medin*schen Krankheit erscheint es selbstverständlich, dass ich eine *Isolierung* der Kranken ebensowie die übrigen Massnahmen, die bei anderen kontagiösen Krankheiten vorgenommen werden, befürworten muss. Dass aber eine wirklich effektive Isolierung sich nicht durchführen lässt, gebe ich zu. Diese sollte nämlich auch die zahlreichen abortiven Fälle ebenso wie die gesunden Infektionsträger umfassen, was natürlich praktisch unmöglich ist. Indessen kann ich nicht ersehen, dass dieser Umstand uns dessen überheben kann, das wenige, was wir tun können, auch wirklich zu tun.

Um eine bündige Antwort auf die Frage nach der für eine eventuelle Isolierung nötige Zeit zu geben, liegt nicht hinreichendes Material vor. Wenn auch einerseits die Krankheit in einer Familie in der Regel nur kurze Zeit dauert, so zeigt andererseits ein Fall wie der S. 247 angeführte (No. 750a), dass die Befallenen verhältnismässig lange (bis etwa 4—5 Wochen) ansteckungsfähig bleiben können.

Viertes Kapitel.

Über die Ätiologie.

Die Lehre von der Ätiologie der *Heine-Medin*schen Krankheit beginnt erst mit *Strümpell*. Vor ihm hatte man verschiedene Schädlichkeiten als ätiologische Momente angeschuldigt, z. B. Traumen, Dentitio difficilis, Erkältungen etc., ohne einen einheitlichen Grund zu finden. Zwar wurden unter den ätiologischen Momenten auch infektiöse Krankheiten, Scharlach, Masern, Erysipelas, Pneumonie u. a. m. angeführt, solche Fälle bildeten aber die Ausnahmen. Offenbar war man dabei der Ansicht, dass das Virus der betreffenden Infektionskrankheiten unter Umständen die spinale Kinderlähmung hervorrufen könne.

Es ist nun das Verdienst von *Strümpell*, die infantile Spinallähmung als eine *primäre* Infektionskrankheit aufgestellt zu haben. Welches Gift dabei im Spiele war, darüber konnte er aber keinen Aufschluss geben. Als dann die zwar spärlichen, aber doch wiederholten Untersuchungen, die am Sektionsmaterial vorgenommen wurden, durchgehends ein negatives Resultat ergeben hatten, gewann mehr und mehr die Ansicht Verbreitung, dass es sich hier um eine Toxinerkrankung handelte.

Dann kam die Mitteilung von *Fr. Schultze*[1]), welche die Frage in ein anderes Licht rückte. Dieser Forscher wandte zum ersten Male bei der Erforschung der Ätiologie der spinalen Kinderlähmung die Lumbalpunktion an. Er fand dabei in der Spinalflüssigeit eines 12 tägigen Falles einen Mikroorganismus, der sich zwar nicht kultivieren liess, dagegen die morphologischen Charaktere des *Jäger-Weichselbaum*schen Meningococcus darbot, so dass *Fr. Schultze* diesem eine ätiologische Rolle bei der spinalen Kinderlähmung zuerteilte.

Mit dieser Untersuchung hatte *Fr. Schultze* den Weg angegeben, auf welchem sich dann mehrere Untersucher bewegten.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1898.

Es wurden nun in der Folgezeit mehrere Untersuchungen veröffentlicht, die aber kaum dazu geeignet waren, eine in ätiologischer Hinsicht einheitliche Auffassung der Krankheit zu fördern, denn es wurden dabei verschiedene Krankheitserreger gefunden.

Concetti[1]) machte in 10 Fällen von akuter Poliomyelitis und 3 Fällen von Polioencephalitis Lumbalpunktionen. In 9 Fällen wurde die Spinalflüssigkeit bakteriologisch untersucht. Bei den Kranken, die in der ersten Woche untersucht wurden, konnte *Concetti* nun Bakterien nachweisen, und zwar in 2 Fällen den Diplococcus *Talamon-Fränkel*, in dem dritten dagegen den Meningococcus von *Weichselbaum*. Die 6 übrigen bakteriologisch untersuchten Fälle, welche fast sämtlich zu einem vorgerückteren Zeitpunkte — vom 8. bis 30. Krankheitstage — untersucht wurden, ergaben ein negatives Resultat.

Looft und *Dethloff*[2]) fanden in der Spinalflüssigkeit zweier Fälle von akuter Poliomyelitis Mikroorganismen, die am meisten mit dem Meningococcus übereinstimmten.

Es lässt sich somit nicht leugnen, dass mehrere Bakterienbefunde dafür sprechen, dass eine ätiologische Verwandtschaft zwischen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der spinalen Kinderlähmung zu bestehen scheint. Ich habe mich in dem Kapitel über die meningitische Form damit beschäftigt und dabei die Gründe angeführt, die meiner Meinung nach entschieden *gegen* das Vorhandensein eines solchen Zusammenhanges der Sachverhältnisse sprechen.

Es ist nun neuerdings eine Publikation erschienen, die das allergrösste Interesse beansprucht. *Geirsvold*[3]) hat nämlich eine vorläufige Mitteilung über die bakteriologischen Untersuchungen, die er während der norwegischen Epidemie anstellte, die gleichzeitig mit der schwedischen 1905 auftrat, veröffentlicht, wobei ein konstanter Mikroorganismus gefunden wurde. Die Spinalflüssigkeit wurde in 16 Fällen untersucht. Die Flüssigkeit war meist wasserhell oder schwach opaleszent. In 2 Fällen, wo die Punktion nach dem Tode vorgenommen wurde, war die Spinalflüssigkeit rötlich gefärbt, dabei aber vollständig hell, und in einem Falle war sie getrübt und bot das Aussehen einer jungen Kultur dar, was angeblich durch eine enorme Bakterienmenge verursacht war.

Bei 12 von den erwähnten Fällen gelang es nun *Geirsvold*,

[1]) XIII. internat. med. Kongress. 1900.

[2]) Med. Revue 1901.

[3]) Norsk Mag. f. Laegevid. 1905.

einen Mikrococcus zu züchten, bei drei anderen war die Spinalflüssigkeit zwar steril, es konnte aber auch hier der betreffende Mikroorganismus mikroskopisch nachgewiesen werden. Dies scheint nicht der Fall gewesen zu sein bei dem letzten Falle. *Geirsvold* hat somit gute Gründe dafür, das gefundene Bakterium als den spezifischen Krankheitserreger anzusehen.

Der gefundene Mikroroganismus gedeiht gut in den gewöhnlichen Nährmedien. In Bouillon entsteht nach einigen Tagen ein weisser Bodensatz, wie auch eine diffuse Trübung. Auf Agar bilden sich nach 2—3 Tagen, selten früher, bisweilen aber erst nach 6 Tagen, grauliche, zarte Kolonien, die üppiger werden und zugleich geht die Farbe mehr in weiss über. Auf Glyzerinagar, Aszites- und Blutagar ist das Wachstum gut, dagegen scheint der Mikroorganismus nicht gut auf Blutserum zu wachsen. In Gelatine, Milch und auf Kartoffeln gelang auch das Züchten. In der sterilen Spinalflüssigkeit war das Wachstum nur spärlich.

Der Mikroorganismus, der mit Ausnahme eines einzigen Falles wo auch Pneumokokken nachgewiesen wurden, sich in Reinkultur fand, erwies sich mikroskopisch als bohnenförmiger Diplococcus oder Tetracoccus. Diese sind Grampositiv und färben sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben.

Nach intravenösen Injektionen, die an weissen Mäusen, Kaninchen und Tauben vorgenommen wurden, traten angeblich Lähmungen auf.

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, wie wichtig diese Mitteilungen von *Geirsvold* sind und wie plausibel sie a priori erscheinen. Wenn ich jedoch nicht ohne weiteres die Frage nach der Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der verwandten Erkrankungen als gelöst betrachten kann, so geschieht dies wegen der negativen Befunde, die ich selbst und einige meiner hiesigen Kollegen bei ähnlichen Untersuchungen erhielten. Ich will diese hier kurz erwähnen. Wo nicht anders angegeben wird, sind die Untersuchungen von mir ausgeführt.

A. Bakteriologische Untersuchungen des Rückenmarks bei Sektionen.

a) H. A. (Siehe S. 126). Erkr. am 16., gest. am 24. VIII. 1905. Sektion innerhalb 24 Stunden. Bei der Sektion zahlreiche Proben von *Rückenmark*, *Herzblut*, *Milz* und *Mesenterialdrüsen* genommen und auf *Agar*, *Blutagar* und *Blutserum* geimpft. In einigen (2 oder 3) der zahlreichen Agarröhrchen, die mit Rückenmarksubstanz geimpft wurden, entwickelte sich je eine Kolonie eines üppig wachsenden Staphylococcus albus. *Dagegen blieben alle übrigen Röhrchen steril*, ebenso wie einige Röhrchen, die für anaerobe Züchtung angelegt wurden.

b) S. L. Erkrankte am 19. VIII. 1905, gestorben am 24. VIII. 1905. Sektion nach 24 Stunden. Vom *Rückenmark* wurden zahlreiche *Agar-*, *Blutagar-* und *Serumröhrchen* beschickt. *Sämtlich blieben sie steril.*

c) J. L. (Siehe S. 126). Erkrankte am 28. VIII. 1905, gestorben am 3. IX. 1905. Sektion nach 21 Stunden. Vom *Rückenmark* wurde auf *Agar, Blutagar* und *Serum* geimpft. *Sämtliche Röhrchen blieben steril.*

d) J. F. (Siehe S. 126). Erkrankte am 31. VIII. 1905. Gestorben am 2. IX. 1905. Sektion nach 10½ Stunden. Proben vom *Rückenmark* und vom *Herzblute* auf *Agar, Blutagar* und *Blutserum* angelegt, blieben *steril.*

e) K. G. Erkrankte am 7. VIII. 1905, gestorben am 12. VIII. 1905. Sektion innerhalb 24 Stunden. Proben vom Rückenmark wurden auf Agar und Blutagar angelegt. In einem Agarröhrchen zeigten sich 3 Kolonien eines Staphylococcus albus, die übrigen zahlreichen Röhrchen blieben aber steril.

Privat-Dozent Dr. *Jundell*-Stockholm hat folgende drei Fälle bakteriologisch untersucht und mir gütigst das Resultat mitgeteilt.

f) H. K. (Siehe S. 102). Gestorben nach 3 Tagen. Sektion 12 Stunden post mortem. Von zahlreichen Segmenten des Rückenmarks, vom Bulbus und von den Zentralwindungen wurden zahlreiche Röhrchen und Agar, Ascitesagar, Blutagar, Bouillon, Ascitesbouillon und Blutbouillon beschickt. In einigen Röhrchen zeigten sich einzelne Kolonien von einem weissen bezw. gelben Staphylococcus.

In Trockenpräparaten konnten keine Bakterien nachgewiesen werden.

g) B. A. Erkrankte am 4. IX. 1905. Tod am 8. IX. Sektion am 9. IX. Zahlreiche Röhrchen mit denselben Nährböden wie im vorigen Falle wurden mit Nervensubstanz von verschiedenen Segmenten des Rückenmarks geimpft. In einigen Proben zeigten sich einzelne Staphylokokkenkolonien und einige Kolonien eines stäbchenförmigen Bakterium.

h) K. J. Erkrankte am 3. IX. 1905, gestorben am 7. IX. 1905. Sektion am 9. IX. Dieselbe Untersuchungsmethode wie in dem vorigen Falle, mit gleichem Resultat.

Diese beiden Sektionen wurden unter sehr schwierigen äusseren Umständen ausgeführt — in einem fast verfallenen, von allen Winden frei durchwehten Glockenturme eines Kirchhofes. Es war also eine Verunreinigung einzelner Proben fast unvermeidlich. Dr. *Jundell* sieht auch die vereinzelten Bakterienbefunde als Verunreinigungen an.

B. Bakteriologische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit.

a) H. J. Erkrankte am 22. VII. 1906. Lumbalpunktion am 25. VII. Es wurden etwa 12 ccm *wasserhelle Flüssigkeit* entleert, Zentrifugieren während einer Stunde. Nachdem der oberste Teil der Flüssigkeit durch eine Pipette entleert war, wurden mit der in der Hohlkugel sich findenden Spinalflüssigkeit, in der makroskopisch kein Bodensatz entdeckt werden konnte, *Agar-*, *Blutserum-* und *Bouillonröhrchen* beschickt. *Sämtliche Röhrchen blieben steril, ebenso die in dem Thermostat gelassene Spinalflüssigkeit. Mikroskopisch* konnten in gefärbten Trockenpräparaten *keine Bakterien* nachgewiesen werden.

b) H. A. Erkrankte unter Allgemeinerscheinungen am 16. VIII. 1905, genas aber bald, um am 19. VIII. 1905 nochmals in derselben Weise zu

erkranken. Nun folgten ausgedehnte Lähmungen. Pat. starb unter Respirationsbeschwerden den 24. VIII. 1905.

Lumbalpunktion am 22. VIII. 1905. Dabei wurden etwa 3 ccm Spinalflüssigkeit entleert. Diese war *blutig tingiert, opalisierend.* Nach Zentrifugieren wurde der rote Bodensatz auf *Agar-*, *Blutagar-* und *Serumröhrchen* ausgesät. *Sämtliche Röhrchen blieben steril. Die zentrifugierte,* nunmehr wasserklare *Spinalflüssigkeit wurde in dem Thermostat gelassen, blieb aber steril. Mikroskopisch konnten auch nicht Bakterien nachgewiesen werden.*

Bei der Sektion wurden ebenfalls Bakterienproben genommen, jedoch mit negativem Resultat (siehe oben).

c) V. C. (Siehe S. 39.) Erkrankte am 12. VIII. 1906. Ausgedehnte Lähmungen. Lumbalpunktion am 18. VIII. Dabei wurden 4 ccm der *wasserklaren Spinalflüssigkeit entleert,* die während etwa einer Stunde zentrifugiert wurden. Nach Abpipettierung wurden mit der in der kleinen Hohlkugel zurückbleibenden Flüssigkeit *Agar-*, *Serum-* und *Bouillonröhrchen* beschickt. *Diese blieben steril. Dasselbe war der Fall mit der in dem Thermostat gelassenen abpipettierten Spinalflüssigkeit. In gefärbten Präparaten* konnten *keine Bakterien* nachgewiesen werden.

d) F. B. Erkrankte am 5. VIII. 1905. Lähmung des linken Armes. Parese der Beine. Lumbalpunktion etwa 14 Tage nach dem Beginn der Krankheit. Es wurden 3 ccm der *wasserhellen Spinalflüssigkeit* entleert. Nach Zentrifugieren wurde auf *Agar-* und *Blutagar* ausgesät. *Die Röhrchen blieben steril.* Auch *mikroskopisch* konnten *keine Bakterien* nachgewiesen werden.

e) *Forssner* und *Sjövall*[1]) hatten Gelegenheit, die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Tode in einem letalen Falle, der in Schweden im Sommer 1905 auftrat, zu untersuchen. Ich führe das Resultat hier an.

A. H. Erkrankte am 2. IX. 1905. Ausgedehnte Lähmungen. Gestorben an Respirationslähmung am 4. IX. 1905. Vor der eigentlichen Sektion, die 17 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, wurden zuerst 2 ccm Cerebrospinalflüssigkeit durch Lumbalpunktion unter aseptischen Kautelen entleert. Durch Züchtung in *Bouillon* und *Agar* wurde in der Spinalflüssigkeit ein *Staphylococcus* nachgewiesen, den die Verf. am meisten geneigt waren, als Staphylococcus citreus anzusprechen.

Ausserdem hat Privat-Dozent Dr. *Jundell*-Stockholm Untersuchung der Lumbalflüssigkeit in zwei Fällen vorgenommen.

f) H. K. (Siehe oben.) Kulturen wurden angelegt, wie es bei dem Rückenmark angegeben wurde, und zwar wurde dasselbe Resultat erzielt.

g) G. A. Erkrankte am 14. VIII. 1905. Am 15. VIII. Parese der Beine, am 17. VIII. Lumbalpunktion. 8 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit, die nur tropfenweise aus der Kanüle hervorkam. Nährböden wie im vorigen Falle. In einigen Röhrchen wuchsen spärliche Kolonien eines weissen Coccus. Trockenpräparate zeigten keine Bakterien.

Schliesslich möchte ich hinzufügen, dass ich die Spinalflüssigkeit *in einem etwa 14 tägigen Falle* untersucht habe, bei dem die bakteriologische Untersuchung sowohl kulturell wie mikroskopisch ebenfalls nur *negative*

[1]) Festschr. f. Prof. Dr. *S. E. Henschen.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63. 1907.

Resultate ergab. Genauere Angaben kann ich aber nicht machen, weil mir die diesbezüglichen Aufzeichnungen verloren gegangen sind.

Was zunächst die positiven Resultate anbetrifft, die in einigen meiner Fälle erzielt wurden, so können die hier gefundenen Mikroorganismen kaum anders denn als zufällige Verunreinigungen gedeutet werden und lassen keinen positiven Schluss zu. Auch *Forssner* und *Sjövall* heben hervor, dass sie aus dem Vorhandensein des Staphylococcus in ihrem Falle keine Schlussfolgerungen bezüglich der Ätiologie ziehen wollen. Dasselbe ist der Fall bei Dr. *Jundell*. In jedem Falle stimmen die von uns in vereinzelten Fällen gefundenen Mikroorganismen offenbar nicht mit demjenigen von *Geirsvold* überein.

Ich kann somit behaupten, dass die bakteriologischen Untersuchungen bei uns im ganzen nur negative Resultate ergeben haben. Für einige Fälle ist dies auch nach den Untersuchungen von *Geirsvold* durchaus verständlich. Dieser Untersucher fand nämlich, dass die Mikroorganismen offenbar schon in der zweiten Woche starben, so dass die beschickten Röhrchen steril blieben. Dabei ist aber zu bemerken, dass auch in diesen etwas älteren Fällen der betreffende Mikrococcus in Trockenpräparaten sich nachweisen liess. Indessen konnte von uns auch in den frischeren Fällen, zu einem Zeitpunkt, wo *Geirsvold* seinen Mikroorganismus noch proliferationsfähig fand, dieser nicht nachgewiesen werden. Da die betreffenden Untersuchungen so sorgfältig als möglich vorgenommen wurden, so erscheint es doch wunderbar, dass ein so leicht kultivierbares Bakterium, wie das *Geirsvold*sche, uns entgangen sein sollte. Speziell möchte ich hervorheben, dass bei den von mir im Jahre 1906 untersuchten Fällen ganz besonders auf die Befunde von *Geirsvold* Rücksicht genommen wurde.

Auf Grund des negativen Resultates, das sowohl meine eigenen Untersuchungen, wie diejenigen meiner hiesigen Kollegen ergeben haben, bin ich der Meinung, dass die Frage nach der Ätiologie der akuten Poliomyelitis kaum als erledigt angesehen werden kann.

Ich möchte hier noch einige Befunde von *Ellermann*[1]) erwähnen. Dieser Autor hat in einigen Fällen von akuter Poliomyelitis in der Spinalflüssigkeit Gebilde gefunden, die er für Rhizopoden hält. Ich habe auch in den Trockenpräparaten aus der Spinalflüssigkeit bei dem Suchen nach Bakterien Gebilde gesehen, die mit einigen der von *Ellermann* gegebenen Abbildungen über-

[1]) Centralbl. f. Bakt. Bd. 40. 1906.

einstimmen. Da aber alle möglichen Übergangsformen vorkamen, von runden, mit Fäden versehenen Gebilden bis zu grossen amorphen Massen, die kaum etwas anderes als Koagulationserscheinungen der Spinalflüssigkeit sein könnten, so habe ich sämtliche Dinge in dieser Weise aufgefasst. Indessen muss hervorgehoben werden, dass *Ellermann* an ihnen eine Struktur durch geeignetes Färbeverfahren nachgewiesen haben will, und die Gebilde auch in ungefärbten Präparaten fand. Da ich diesbezügliche Untersuchungen nicht gemacht habe, kann ich mich nicht näher über die betreffenden Untersuchungen aussprechen. —

Schon aus dem Umstande, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit in selbständigen Epidemien auftritt, geht auch hervor, dass sie als eine *selbständige Infektionskrankheit* zu betrachten ist.

Nun hat man, wie oben erwähnt wurde, auch andere infektiöse Krankheiten für das Entstehen der spinalen Kinderlähmung verantwortlich gemacht, meist ist dies wohl bei den *Masern* der Fall. Indessen können auch diese höchstens nur eine prädisponierende Rolle spielen. Auch hier geben die epidemischen Verhältnisse den Ausschlag. Man hat meines Wissens *niemals* eine Steigerung der Poliomyelitisfrequenz während der grossen Masern- und Scharlachepidemien gesehen.

Ob es hier andere prädisponierende Momente überhaupt gibt, lässt sich schwer sagen. In erster Linie wäre an eine allgemeine *nervöse Disposition* zu denken. Eine solche ist auch von *Dejerine* für die spinale Kinderlähmung behauptet worden. In seiner interessanten Arbeit über die Heredität bei den Nervenkrankheiten teilt der genannte Forscher mehrere Stammbäume mit, von deren Mitgliedern mehrere von nervösen Krankheiten, darunter auch von spinaler Kinderlähmung, befallen wurden.

Bei der schwedischen Epidemie 1905 *kann wenigstens bei den mehreren Hunderten von Fällen, die ich selbst gesehen habe, von einer nervösen Disposition nicht die Rede sein*, wenn man dieselbe nicht so weit ausdehnt, dass etwaige neurasthenische Zustände, die wohl in allen Berufsständen aufzuspüren sind, auch hierbei in Betracht kommen. Die allermeisten Kranken waren gesunde Bauersleute und ihre Kinder, und unter den Erwachsenen wurden auffallend oft besonders kräftige Leute befallen. Einige Male kamen indessen in der Familie andere Nervenkrankheiten vor. *Eine Patientin hatte einen Bruder, der seit der ersten Kindheit an einer spastischen Paraplegie litt. Die Mutter eines an akuter Poliomyelitis verstorbenen Knaben war früher psychotisch gewesen.*

Schliesslich hatte ein Dritter einen Bruder, der einige Jahre früher von spastischer Hemiplegie mit nachfolgender Hemiatethose befallen wurde — die näheren Umstände bei dem Entstehen derselben konnten nicht ermittelt werden. Das ist alles, was ich in den Familien von mehr als 300 Fällen habe ermitteln können. Ausserdem habe ich vor einigen Jahren ein Kind erkranken sehen an spinaler Kinderlähmung, *dessen Schwester einige Jahre früher von derselben Krankheit befallen wurde.* Ebenso finde ich in einem Journale aus der Kinderklinik zu Stockholm angegeben, dass der *Onkel eines an infantiler Spinallähmung erkrankten Kindes ebenfalls von derselben Krankheit ergriffen worden war.* In der Smedjebackener Epidemie 1906 fand ich die *Schwester einer Erkrankten an Hemiatrophia faciei* leidend. Dies sind aber im ganzen alles seltene Vorkommnisse.

Medin hebt hervor, dass er von einer erblichen nervösen Belastung der befallenen Kinder oder deren Familien kein Wort erfahren hat. *Leegaard* erwähnt, dass bei der Bratsberger Epidemie 1899 einige Kranke Familien angehörten, in denen auch andere nervöse Krankheiten vorkamen, betrachtet dies aber als Zufälligkeiten.

Dagegen schreibt der letzterwähnte Autor der *Erkältung* eine gewisse Rolle zu. In der Tat finden sich auch auffallend zahlreiche Fälle in der Kasuistik von *Leegaard*, wo von Durchnässung und Erkältung gesprochen wird. Vielleicht hängt dies zum Teil mit den Lebensverhältnissen der Bevölkerung zusammen, wenigstens liegen aus der schwedischen Epidemie 1905 nur wenige Mitteilungen über Erkältungen u. dergl. vor.

Von einigen Autoren werden Fälle berichtet, die von einem *Trauma* hergeleitet werden. Von vornherein ist eine solche Entstehungsursache nicht unwahrscheinlich. Sehen wir doch, dass Blutungen im Rückenmark vorzugsweise sich in der graue Substanz lokalisieren. Im allgemeinen sind aber die Gründe, auf die man sich dabei stützt, sehr schwach. In Ausnahmefällen dagegen ist ein solcher Zusammenhang wahrscheinlicher, so in der Beobachtung von *Beyer*[1]), wo bei einem Mädchen nach Überfahrenwerden eine atrophische Lähmung des linken Beines nebst Abnahme der psychischen Tätigkeit und später Epilepsie entstand, und bei der nach dem Tode ein sklerotischer Herd im Lumbalmark, ebenso wie ein porencephalitischer Defekt des Gehirns nachgewiesen wurde. Dagegen scheint in

[1]) Neurol. Centralbl. 1895.

den meisten anderen Fällen teils das Trauma äusserst gering gewesen zu sein, teils lag auch auffallend oft eine längere Zeit zwischen dem Trauma und der Entwickelung der Lähmungen, so dass ersteres kaum für das Entstehen der letzteren verantwortlich gemacht werden kann.

Bei der Epidemie 1905 habe ich kaum einmal von einer Verletzung sprechen hören. Ich möchte also diesem Umstande keine Rolle zuerkennen, wenn auch natürlich nicht bestritten werden soll, dass eine Hämatomyelie sich auf die Vorderhörner beschränken und so eine akute atrophische Lähmung hervorrufen kann, wie z. B. in dem Fall von *Beyer*, der sich aber von einer spinalen Kinderlähmung klinisch durch den Beginn der Krankheit unterscheidet.

Es leuchtet ein, dass alle diese angeschuldigten Momente, Heredität, Erkältungen, Trauma etc., wenn sie überhaupt in Betracht kommen, eine sehr untergeordnete Rolle spielen und dass ihnen höchstens ein die spezifische Infektion begünstigender Einfluss zuzuschreiben ist.

Fünftes Kapitel.

Über die Prognose.

Was die Vorhersage der akuten Poliomyelitis betrifft, so wird in den Lehrbüchern überall angegeben, dass die Krankheit eine quoad vitam günstige, quoad sanationem completam dagegen ungünstige Prognose hat.

Die Erfahrungen aus Schweden 1905 haben nun gezeigt, dass eine solche Anschauung nicht aufrecht erhalten werden kann. Die Kasuistik, welcher ich mich bei der Besprechung der Prognose bediene, umfasst 1025 Fälle (868 mit, 157 ohne Lähmungen).

Die Fälle mit tödlichem Verlaufe betrugen 159. Von diesen müssen wir aber diejenigen abziehen, die etwa vom Anfang der dritten Woche an tödlich verliefen, weil bei diesen der Tod fast immer nicht direkt durch den poliomyelitischen Prozess, sondern durch interkurrente Krankheiten herbeigeführt wurde, in der Regel durch Bronchopneumonie. Dies kann auch der Fall schon in der zweiten Woche sein. Ich glaube jedoch, dass man der Wahrheit am nächsten kommt, wenn man als Grenze für die tödliche Wirkung des Giftes etwa den Übergang zwischen zweiter und dritter Krankheitswoche setzt, und ich habe darum den 15. Krankheitstag angenommen. Dies ist zwar ein wenig willkürlich, indessen beeinflusst eine Verschiebung dieser Grenze nur sehr wenig die Zahlenverhältnisse, weil, wie aus der Kurve 2 hervorgeht, die Sterblichkeit schon in der zweiten Woche stark sinkt und besonders gegen Ende derselben verhältnismässig gering ist.

---

[1]) Die folgenden Seiten sind grösstenteils in der Festschrift für Prof. Dr. *S. E. Henschen* (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63, 1907) von mir veröffentlicht.

Wenn wir also von den nach dem erwähnten Zeitpunkte eingetretenen Todesfällen — im ganzen 14 — absehen, so bleiben 145 Fälle übrig. Bei Berechnung der Mortalität aus der ganzen Gesamtzahl (1025) der Erkrankungsfälle erhält man eine Sterblichkeitsziffer von 12,2 pCt. Diese Ziffer dürfte jedoch schon aus dem Grunde zu hoch sein, weil, wie dies oben zu wiederholten Malen betont wurde, mit voller Sicherheit anzunehmen ist, dass diese Abortivfälle in grösserer Anzahl vorgekommen sind, aber entweder gar nicht von den Ärzten gemeldet oder auch von mir aus früher erwähnten Gründen nicht in meine Kasuistik aufgenommen wurden.

Andererseits ist die auf die erwähnte Weise gewonnene Zahl zu niedrig, sofern man dieselben Verhältnisse zu Grunde legen will wie bei früheren Epidemien. In diesen hat man nämlich nur auf Lähmungsfälle Rücksicht genommen. Wenn man bei der unsrigen in derselben Weise vorgeht, so erhält man eine Sterblichkeitsziffer von 16,7 pCt.

Übrigens ist die Sterblichkeit in verschiedenen Ortschaften eine durchaus verschiedene gewesen, sie verhält sich in dieser Hinsicht wie jede andere Infektionskrankheit. Während in dem begrenzten Herdchen Trästena (Figg. 1 und 2) die Lähmungsfälle 26 betrugen, starben von diesen nicht weniger als 11, also 42,3 pCt. An einem anderen Herde dagegen, Åtvidaberg mit Umgegend (Fig. 24), wo auch gewiss alle Lähmungsfälle, zusammen 41, zur Beobachtung kamen, starben von diesen 4, also nicht ganz 10 pCt.

Aus diesen wenigen Angaben geht indessen zur Genüge hervor, dass die *Heine-Medin*sche Krankheit — was die Lebensgefahr angeht — *nicht immer als eine benigne Krankheit angesehen werden kann.*

Das einzige Moment, das einen hervortretenden Einfluss auf die Prognose der akuten Poliomyelitis auszuüben scheint, ist das *Alter*. Auch in dieser Beziehung haben die Erfahrungen von der erwähnten Epidemie zu einem der geläufigen Anschauung entgegengesetzten Resultat geführt. Die Ansichten gehen im allgemeinen darauf hinaus, dass die Gefahr für das Leben mit dem Alter des betroffenen Individuums abnimmt. Gerade das Gegenteil trifft zu.

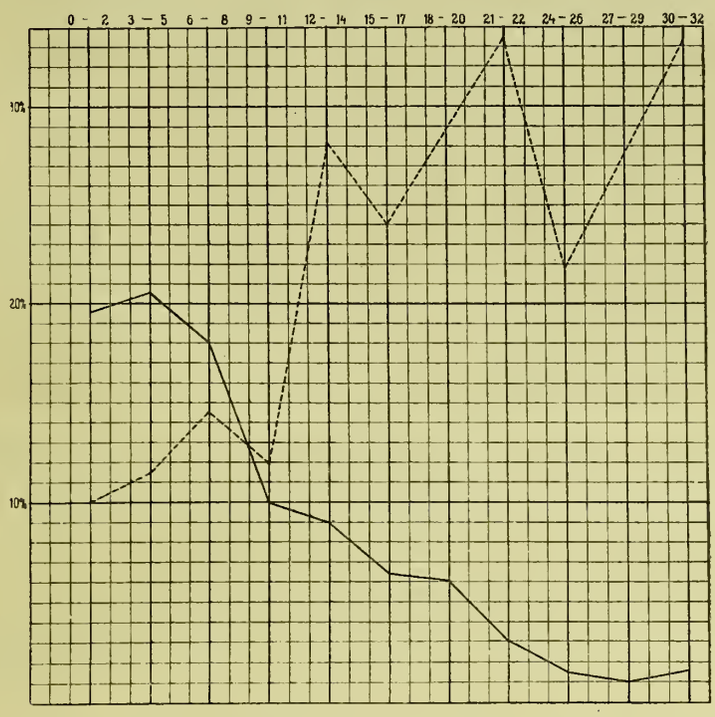
In der beigefügten Tabelle habe ich die absoluten Zahlen der erwähnten zwei Krankheitsformen, sowie die Mortalität der verschiedenen Altersklassen angegeben. Um zufällige Schwankungen zu eliminieren, habe ich die Fälle in Perioden von je 3 Jahren eingeteilt.

Alter Jahre	Lähmungs-Fälle	Abortive Fälle	Gestorben während der 15 ersten Tage	Mortalität in pCt. von der Anzahl der Lähmungsfälle
0— 2	169	14	17	10
3— 5	181	33	21	11,6
6— 8	154	25	23	14,9
9—11	88	35	10	11,4
12—14	77	29	22	28,6
15—17	59	8	14	23,7
18—20	53	5	15	28,3
21—23	24	3	8	33,3
24—26	14	1	3	21,4
27—29	11	1	3	27,3
30—32	12	2	4	33,3
33—35	3	0	0	
36—38	10	0	1	
39—41	6	0	2	
42—44	0	1	0	
45—47	2	0	0	19,2
48—50	1	0	1	
51—53	1	0	0	
54—56	2	0	1	
65	1	0	0	
	868	157	145	—

Die prozentuale Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Altersklassen zeigt die Fig. 30, welche die Morbidität der Lähmungsfälle und die aus letzteren berechnete Mortalität darstellt.

Aus der Tabelle und der Kurve ergibt sich nun, wie dies ja auch schon lange bekannt war, dass die akute Poliomyelitis eine Krankheit vorzugsweise des Kindesalters ist, und dass sie mit den Jahren an Frequenz stark abnimmt. Aber auch die Erwachsenen werden keinesfalls verschont und zwar kamen hierbei ab und zu eigentümliche Fälle zum Vorschein. So erkrankte z. B. ein 46 jähriger Mann, der 9 Kinder hatte, an einer typischen Poliomyelitis acuta mit vollständiger Paralyse des linken Armes, während alle Kinder gesund blieben. Auch andere ähnliche Vorkommnisse wurden während der erwähnten Epidemie beobachtet.

Hand in Hand mit dem allmählichen Sinken der Morbidität geht eine auffallende und nicht geringe Steigerung der Mortalität. Während sich dieselbe in den ersten vier Altersklassen, bis ein-



—: Morbidität aus den 868 Lähmungsfällen berechnet.
---: Mortalität „ „ „ „ „
Fig. 30.

schliesslich zum 11. Jahre, auf verhältnismässig niedriger Stufe (10, 11,6, 14,9 und 11,4 pCt.) hält, schnellt sie mit dem 12.—14. Jahr in die Höhe und erreicht mit einem Male 28,6 pCt. Mit einigen Schwankungen erhält sich dann die Mortalität auf dieser Höhe. Jenseits des 32. Jahres scheint sie wieder zu sinken, indessen sind die Zahlen hier zu klein, um sichere Schlüsse zu ermöglichen.

Nimmt man die durchschnittliche Mortalität der beiden Perioden 0—11 und 12—32 Jahre, so erhält man 12,2 bezw. 27,9 pCt. Da diese Zahlen aus einem verhältnismässig grossen Material (592 Fälle mit 71, bezw. 250 Fällen mit 69 Todesfällen) gewonnen wurden, so dürften sie zweifelsohne als der richtige Ausdruck der Verhältnisse angesehen werden können.

Es lässt sich sonach nicht übersehen, dass *die Prognose der Heine-Medinschen Krankheit im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen sich sehr verschlimmert.* Dass diese Tatsache bisher übersehen worden ist, hat einerseits seine Ursache darin, dass die Zahlen bisher zu klein waren, um die Begründung eines sicheren Urteils zu gestatten, andererseits und zwar hauptsächlich aber darin, dass die tödlichen Fälle von akuter Poliomyelitis *bei Erwachsenen* in der Regel als *Landry*sche Lähmung diagnostiziert

wurden und sodann aus ihrem natürlichen Zusammenhange mit zugehörigen Krankheitsformen abgetrennt wurden. Ich habe dies schon in meiner früheren Arbeit erörtert und dabei auf die grosse Verwirrung in der Auffassung mancher Autoren bezüglich der gegenseitigen Beziehungen der akuten Poliomyelitis und der *Landry*schen Lähmung hingewiesen.

Es dürfte vielleicht von Interesse sein, zu erfahren, an welchem Krankheitstage die Prognose am schlechtesten ist, also zu welchem Zeitpunkt von der *Heine-Medin*schen Krankheit befallene Patienten sterben. Zur Entscheidung dieser Fragen habe ich die Angaben über 157 Fälle zur Verfügung. Wenn ich von den 14 Fällen, die nach dem 15. Krankheitstage gestorben sind, und welche, wie schon erwähnt, aller Wahrscheinlichkeit nach sämtlich interkurrenten Krankheiten unterlagen, absehe, so bleiben noch 143 Fälle übrig. Diese verteilen sich, dem Sterbetage nach, folgendermassen:

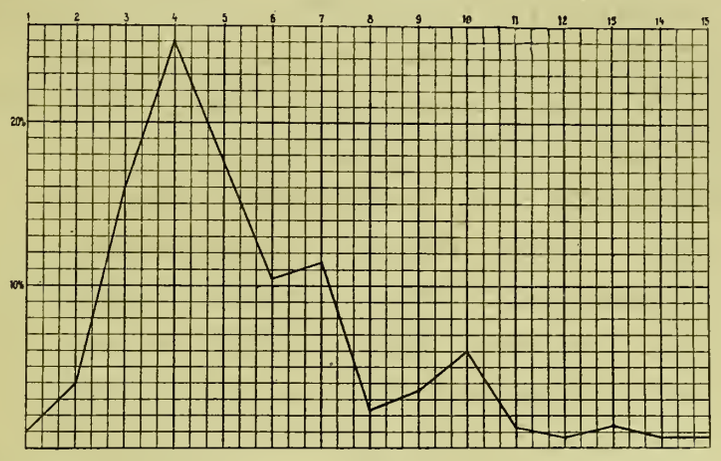
Am	1.	Krankheitstage	ist gestorben	1
„	2.	„	sind „	6
„	3.	„	„ „	22
„	4.	„	„ „	36
„	5.	„	„ „	25
„	6.	„	„ „	15
„	7.	„	„ „	16
„	8.	„	„ „	3
„	9.	„	„ „	5
„	10.	„	„ „	7
„	11.	„	„ „	2
„	12.	„	ist „	1
„	13.	„	sind „	2
„	14.	„	ist „	1
„	15.	„	„ „	1

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, ist das Leben am 4. Krankheitstage am meisten bedroht. Dieser Tag könnte beinahe als ein kritischer bezeichnet werden, was vielleicht am deutlichsten zu Tage tritt, wenn wir die Fig. 31 betrachten, wo die prozentuale Verteilung der Sterbefälle nach der Krankheitsdauer graphisch dargestellt ist.

Man sieht, wie die Kurve steil in die Höhe steigt, um am 4. Krankheitstage das Maximum mit 25,2 pCt. zu erreichen. Nach dem 4. Tage fällt sie wieder schnell. Haben die Kranken nur erst einmal die erste Woche überstanden, so ist auch grosse Aussicht vorhanden, dass sie mit dem Leben davonkommen.

Die zweite Frage der Prognose betrifft die Aussicht der Er-

krankten, den Lähmungen entweder ganz zu entgehen oder aber, wenn solche aufgetreten sind, von denselben ganz zu genesen.



—: Mortalität in den verschiedenen Krankheitstagen aus 143 Fällen berechnet.
Fig. 31.

Was den ersten Punkt angeht, so gelangen, wie erwähnt, schon die zahlreichen abortiven Fälle schnell zur Heilung. Hat nun das Alter auf die Frequenz derselben irgend welchen nachweisbaren Einfluss? Da ausser den 157 abortiven Fällen, die ich in die Statistik aufgenommen habe, zweifelsohne noch eine ganze Reihe aufgetreten ist, so ist ein Vergleich mit der Anzahl der Lähmungsfälle nicht von Interesse. Ich bin aber, soweit dies möglich war, bei der Aufnahme der betreffenden Formen in die Kasuistik einheitlichen Prinzipien gefolgt und glaube, in dieser Weise einen einigermassen sicheren Massstab für die relative Häufigkeit der abortiven Formen in den verschiedenen Altersklassen und somit einen Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage gewonnen zu haben, ob auch hier ein deutlicher Einfluss des Alters sich bemerkbar macht.

Ich verweise auf die Tabelle S. 4, aus welcher hervorgeht, dass die zahlreichsten Fälle (35) im Alter von 9—11 Jahren vorgekommen sind. Da die Lähmungsfälle hier im Vergleich mit jüngeren Altersklassen relativ wenige sind, und dasselbe Verhältnis auch bei der Mortalität obwaltet (siehe Kurve 2), so deutet dies darauf hin, dass die Krankheit in der betreffenden Periode verhältnismässig am gutartigsten ist.

Über die abortiven Fälle bei Erwachsenen liegen so wenige Angaben vor, dass man keine einigermassen sicheren Schlüsse zu ziehen berechtigt ist.

Hinsichtlich des zweiten Punktes, inwiefern in den verschiedenen Altersklassen eine Verschiedenartigkeit in Bezug auf

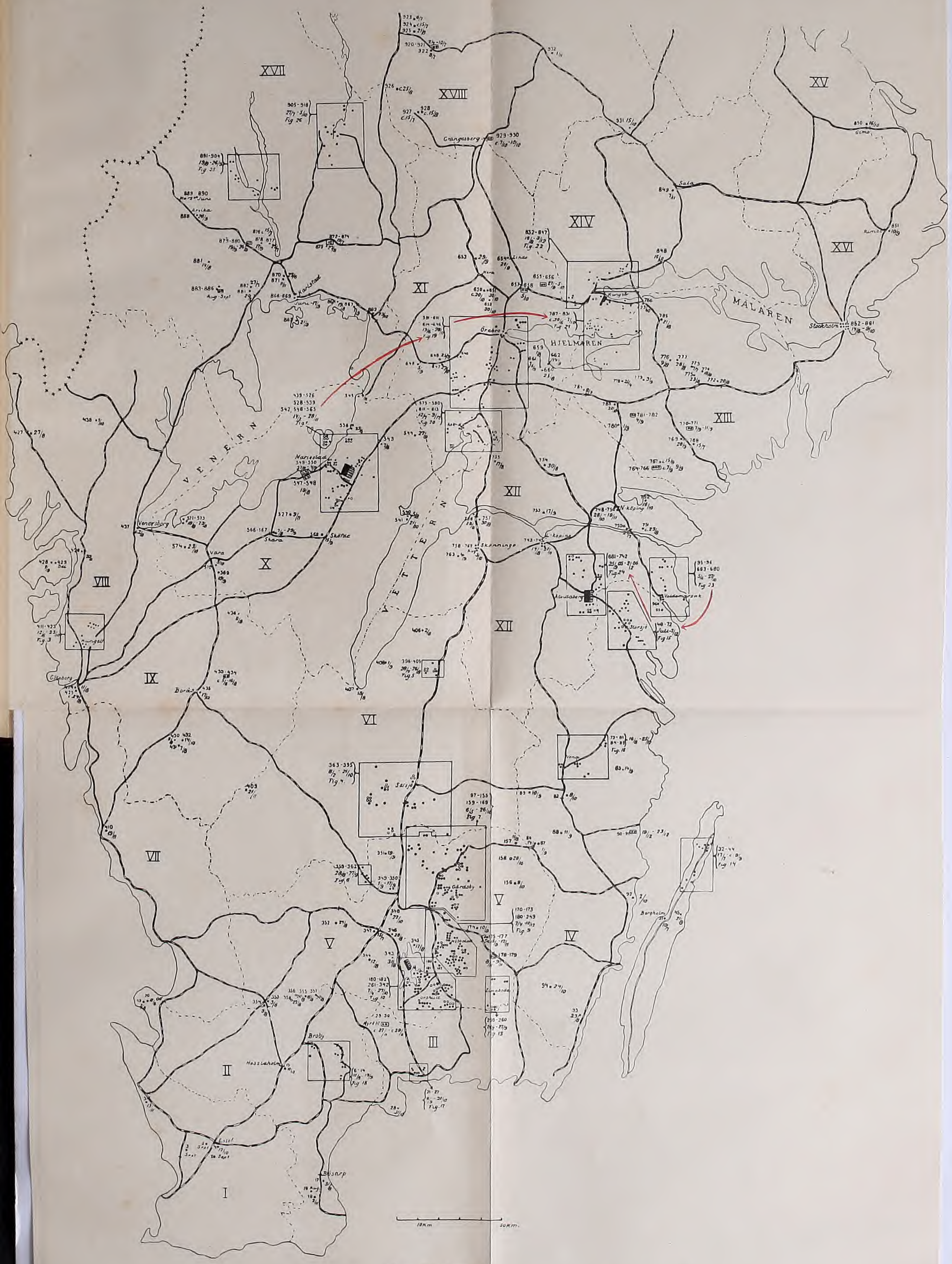
die Aussicht der schon gelähmten Kranken auf ein völliges Verschwinden der Lähmungen sich bemerkbar macht, bin ich leider nicht in der Lage, nähere Angaben machen zu können. Die Angaben über das Befinden der Kranken nach einem Jahre wurden nämlich nicht in grosser Zahl von den Kollegen geliefert und können demnach für diese Frage nicht verwertet werden. Zweifelsohne sind verschiedene Personen mit partiellen Lähmungen, die aber eine stärkere Beeinträchtigung des Erwerbsvermögens nicht mit sich führen, als vollkommen wiederhergestellt gemeldet worden. Indessen kann in Übereinstimmung mit eigenen Erfahrungen und zahlreichen Angaben von Kollegen und anderen zuverlässigen Personen mit Bestimmtheit behauptet werden, dass es in einer ganzen Reihe von Fällen zur völligen Heilung kommt. Eine solche kann selbst nach kurzer Zeit eintreten.

Im Vergleich mit dem Alter scheinen andere Momente für die Prognose eine nur sehr untergeordnete Rolle zu spielen, wenigstens hat ein merkbarer Einfluss derselben nicht nachgewiesen werden können. Besonders kann auf Grund des vorliegenden Materials den beiden Faktoren, an die man hier zuerst denkt, dem allgemeinen Körperzustande und der neuropathischen Belastung, keine merkbare Bedeutung zugeschrieben werden. Sehr oft waren die Verstorbenen gerade kräftige und gesunde, junge Bauersleute. Dagegen scheint es, als ob anstrengende Arbeit während des Initialstadiums gelegentlich einen ungünstigen Einfluss auf den weiteren Verlauf der Krankheit auszuüben bezw. ein Rezidiv hervorzurufen imstande wäre. Indessen kommen Rückfälle und Verschlimmerungen auch ohne das erwähnte Moment vor.

Wenn wir das Obige kurz zusammenfassen, so ergibt sich, dass die *Prognose quoad vitam sich in nicht geringem Grade ungünstiger gestaltet, als man dies früher annahm, und dass sie bei* **älteren Kindern und Erwachsenen viel schlechter ist, als in den früheren Kinderjahren.** *Dagegen ist die Prognose quod sanationem completam weit besser, als allgemein angenommen wird, sowohl in Bezug darauf, dass zahlreiche Fälle ganz ohne Lähmungen verlaufen (abortive Formen), als auch in der Hinsicht, dass nicht wenige Fälle, bei denen Lähmungserscheinungen auftraten, zur völligen Genesung gelangen.*

Über die *Therapie* kann ich nichts weiter aussagen als in jedem Lehrbuche nachgelesen werden kann, und gehe ich darum auf dieses Kapitel nicht näher ein.

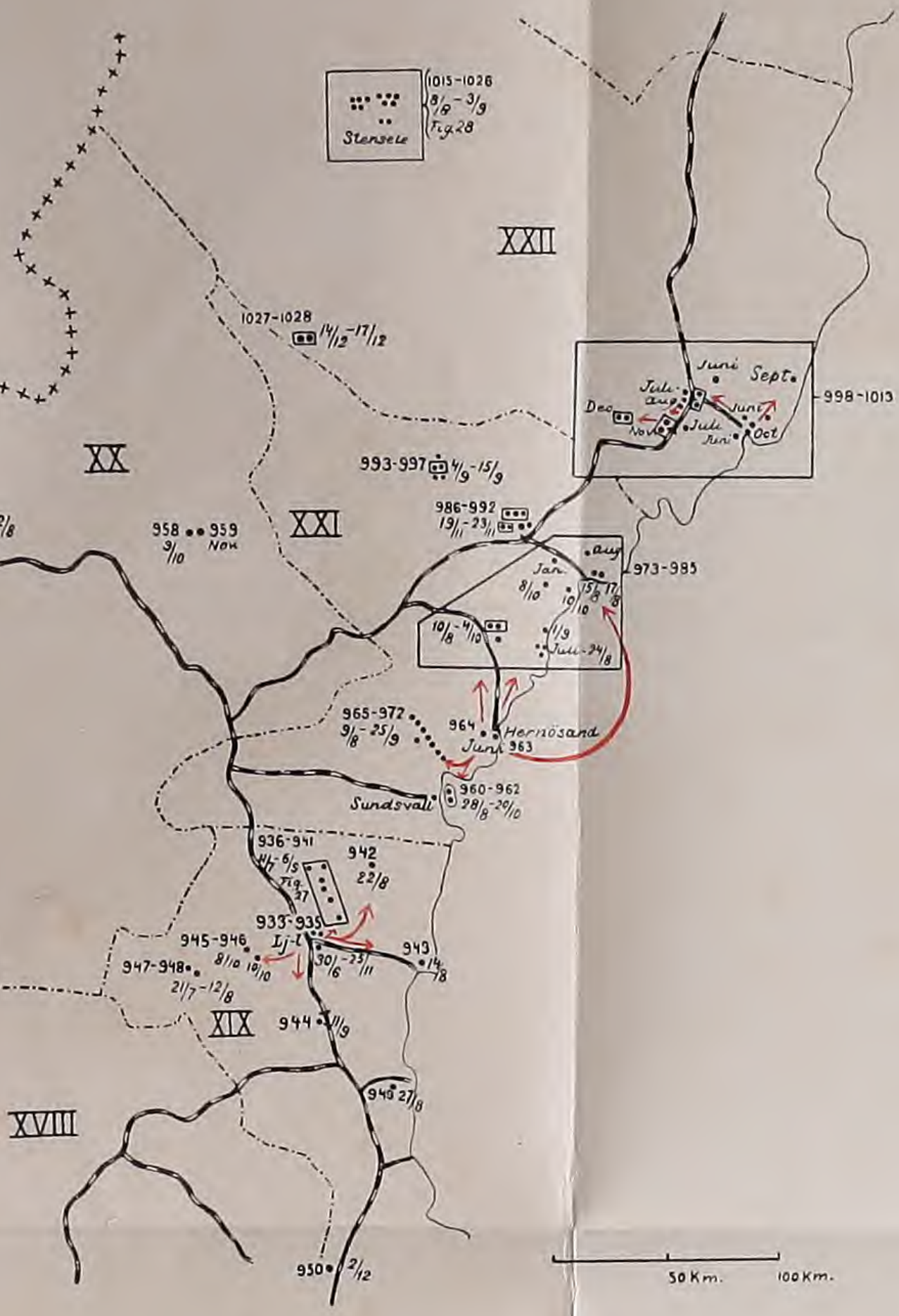
WELLCOME LIBRARY INSTITUTE



Übersichtskarte I.

Fälle von der Heine-Medinschen Krankheit im südlichen Teile von Schweden im Jahre 1905.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Übersichtskarte II.

Fälle der Heine-Medinschen Krankheit im nördlichen Teile von Schweden im Jahre 1905.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.